

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

165

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre LAUBRY

Né le 6 octobre 1907, à Paris.

LES CORONAIRES
ET LE PROBLÈME DE LA DOULEUR
CARDIAQUE

Président : M. Paul HARVIER, Professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1939

162

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre LAUBRY

Né le 6 octobre 1907, à Paris.

LES CORONAIRES
ET LE PROBLÈME DE LA DOULEUR
CARDIAQUE

Président : M. Paul HARVIER, Professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSUS.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HASARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médi ale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obs étrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

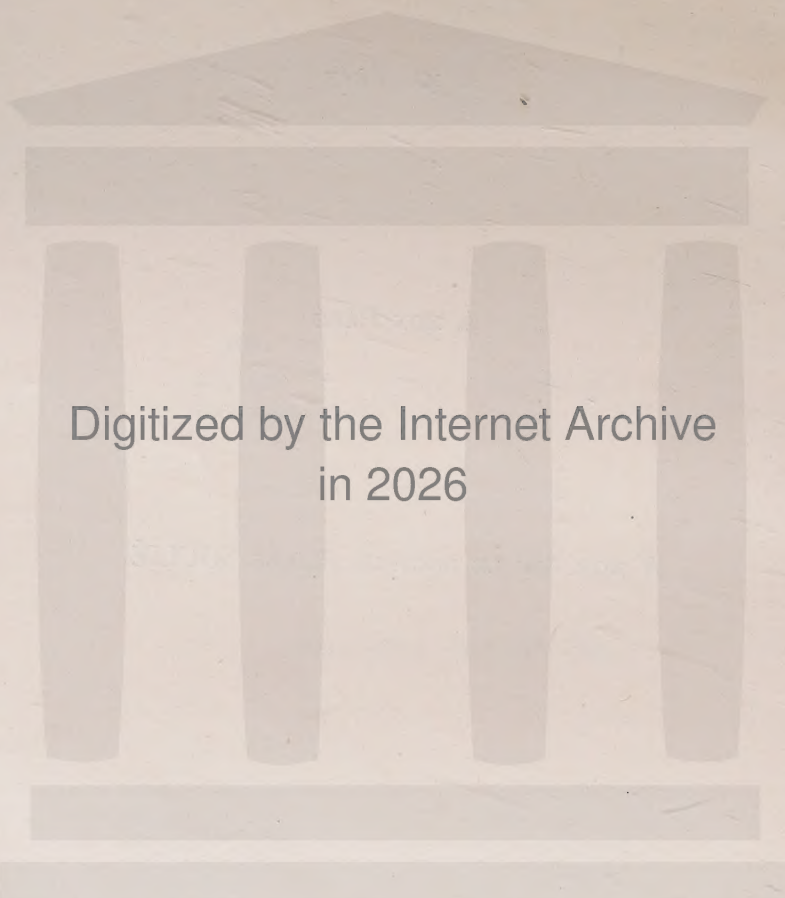
MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON AMI LE DOCTEUR PIERRE SOULIÉ



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547920_0064

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS BAZY

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES FLANDIN

MON PÈRE LE PROFESSEUR CHARLES LAUBRY

AUX DOCTEURS WALSER, ROUTIER, SOULIÉ, LENÈGRE,
DEGLAUDE ET HEIM DE BALSAC

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE

LES CORONAIRES ET LE PROBLÈME DE LA DOULEUR CARDIAQUE

Lorsqu'après avoir examiné un angineux, le cardiologue se trouve en présence d'un tracé du type « coronarien », possède-t-il un diagnostic de certitude, une étiologie indiscutable, ou ne tient-il qu'un élément très partiel d'un problème infiniment plus complexe ? En d'autres termes, l'électrocardiographie a-t-elle permis de trancher définitivement la question des douleurs cardiaques et de l'angor ?

Tel est le sujet qu'il nous paraît intéressant d'aborder à l'heure où, depuis bientôt vingt ans, les diverses écoles cardiologiques ont accumulé des documents cliniques, électrocardiographiques et anatomiques.

La méthode électrique ayant permis de prospector avec fruit un terrain peu connu jusqu'alors, celui de la coronarite aiguë, et d'en montrer tout l'intérêt, les lésions coronariennes chroniques sont apparues, par extension, d'une fréquence extrême. De là, à voir dans ces lésions la cause commune de l'angor et, d'une façon plus large, des douleurs cardiaques, il n'y avait qu'un pas. Beaucoup de cardiologues paraissent l'avoir franchi et leurs travaux font connaître à la théorie coronarienne toute la vogue et tout l'éclat que lui donnèrent, il y a un demi-siècle, l'enseignement de POTAIN et d'HUCHARD. A lire leurs conclusions, le problème paraît résolu : l'angineux est atteint, dans la majorité des cas, de lésions coronariennes ; le tracé électrique permet un diagnostic sûr de la lésion causale et constitue un élément de premier plan pour poser un pronostic.

Notre travail constituera une revue critique :

des arguments cliniques,
des arguments radiologiques et électriques,
des arguments anatomiques,
des arguments physiologiques,

enfin des arguments pharmacodynamiques et thérapeutiques sur lesquels s'appuie la « théorie coronarienne de la douleur ».

Rapidement, d'abord, dans un bref rappel historique, on a schématisé les différentes « crises évolutives » de la conception pathogénique de la douleur cardiaque. Là, comme dans beaucoup de branches des sciences médicales, c'est habituellement une technique nouvelle d'investigation qui ramène l'esprit à l'ancienne théorie, abandonnée lentement pour de nouveaux horizons. L'esprit critique, si aiguisé pour les théories adverses, perd peu à peu ses droits, lorsqu'une méthode nouvelle permet d'aborder le problème sous un angle inédit. La conception des coronarites a subi, à la lettre, cette évolution.

Lorsqu'on étudie les travaux de l'Ecole cardiologique de la seconde moitié du siècle dernier, on peut apprécier l'étendue des connaissances anatomo-pathologiques de cliniciens tels que RENDU, POTAIN, HUCHARD. A cette époque l'anatomie pathologique, occupait la première place dans toutes les recherches. De 1880 à 1900 sous l'influence des travaux de POTAIN, de Germain SÉE, de LIÉGEOIS, de GAUTHIER et surtout de HUCHARD, ce fut le triomphe de la coronarite. La lésion coronaire avait été déjà incriminée par JENNER, PARRY, FRANCK, REEDER. Ici même, sur le terrain anatomo-pathologique, la mode intervenait. L'Ecole de HUCHARD s'attachait aux altérations macroscopiques des gros troncs coronariens et laissait délibérément dans l'ombre les lésions de l'endaorte, que des Maîtres comme HODGSON, LAENNEC, BOUILLAUD, avaient si bien vues. La théorie nerveuse de LECORCHÉ, n'avait éclipsé qu'un instant la pathogénie coronarienne. La thèse de René MARIE, en 1808, marqua l'apogée de ces descriptions et de ces conceptions anatomiques. Elle contenait en puissance, par l'étude complète de l'infarctus cardiaque tout ce qui allait devenir, pendant près de quarante ans, la préoccupation de premier plan de toutes les Ecoles cardiologiques. La théorie coronarienne n'en perdra pas moins, pour un temps, ses adeptes.

Les premières critiques sont dues aux progrès d'enregistrement de la pression artérielle. Sous l'influence des auteurs viennois, de PAL, surtout, la notion de crise hypertensive, ou plus généralement, de crise vasculaire, parut expliquer l'évolution transitoire des paroxysmes douloureux de l'angine de poitrine.

Mais l'ère radiologique apparaît, et cette fois, la théorie coronarienne subit pour de longues années une crise sérieuse. Déjà des précurseurs, tels que BEAU, FORSTER, et plus récemment LAUDER BRUNTON, MERKLEN et TESSIER, défendent la distension cardiaque. VAQUEZ et CLIFFORD ALBUTT montrent le rôle dominant de la distension aortique. La distinction fondamentale en angine d'effort et angine de décubitus trouve dans les études radiologiques de VAQUEZ et de BORDET son substratum anatomique et physiopathologique. Le diagnostic aisé des aortites à l'écran, la mesure des diamètres, l'appréciation par des chiffres apparemment exacts du volume de la masse ventriculaire, font discuter le problème de l'angine sur des documents radiologiques et non plus sur la table d'autopsie. Comment ne pas appliquer à l'étude de la douleur cardiaque une méthode aussi riche en documents objectifs, munie de tous les attributs de la précision et d'application aussi aisée ? Quelle place peuvent tenir les quelques lésions coronariennes, découvertes dans de bien rares vérifications anatomiques, devant la masse imposante des documents accumulés durant la vie sur des milliers d'angineux ! La pathogénie coronarienne tombe d'autant plus dans l'oubli que la morphologie de l'électrocardiogramme n'est pas encore connue. Sous l'influence de VAQUEZ et de ses élèves, les années d'avant-guerre sont consacrées à déchiffrer le chapitre encore très obscur des troubles du rythme. La méthode d'ENTHOVEEN fait, en quelques années, connaître dans tous leurs détails les troubles fondamentaux du rythme cardiaque, mais la signification même du ventriculogramme reste pleine de mystère et, jusqu'en 1918, le dogme de la distension aortique et de la distension myocardique reste intangible. Le mérite d'une conception clinique bien étudiée et justifiée par l'observation des faits, allait s'imposer par la suite. L'électrocardiogramme devait bientôt nous montrer

l'équivalence qui existe entre la crise de decubitus, isolée par VAQUEZ, et les cas que nous plaçons aujourd'hui dans le cadre de la thrombose coronarienne.

En effet, à l'ère qu'on pourrait appeler « arythmique » succède grâce à l'électrocardiographie, l'ère morphologique. La découverte de SMITH en 1918, représente une date fondamentale dans la cardiologie moderne. La ligature coronarienne était pourtant déjà de la vieille expérimentation et PORTER dans des travaux remarquables, en avait montré toutes les conséquences physiopathologiques. Il lui manquait le contrôle électrocardiographique.

En 1918, SMITH découvre l'altération morphologique qui suit immédiatement l'occlusion. Dans la même année, HERRICK, à propos de deux observations de thrombose coronarienne aiguë transpose ces résultats chez l'homme. Le fait capital est acquis et, dès lors, l'étude morphologique du tracé est reprise par toutes les Ecoles. PARDEE en 1920, a le mérite de donner une description précise de l'onde curviligne. Pendant près de dix ans, les descriptions cliniques, les documents électrocardiographiques, s'accumulent. Fait curieux, alors que les recherches anatomiques antérieures auraient dû faire prévoir la fréquence relative des formes indolores de la coronarite aiguë, les premières descriptions cliniques se limitent à l'état de mal hyperalgique. Pendant plusieurs années, l'infarctus du myocarde a pour expression quasi-constante l'état de mal angineux. Cette conception devait n'avoir qu'un temps et bientôt les contrôles électriques, les vérifications anatomiques nous font connaître l'intérêt des formes camouflées et des formes indolores de l'infarctus myocardique. La méthode électrique projette sa clarté sur un chapitre resté jusqu'alors dans l'ombre. On connaît peu à peu les divers types d'altérations électrocardiographiques. Les confrontations anatomo-électriques aboutissent au diagnostic topographique dont PARKINSON et BEDFORD établissent les bases.

Parallèlement, les travaux français et étrangers insistent sur les transformations évolutives des altérations électriques fondamentales. On décrit les formes curables de l'infarctus, et ses séquelles électro-cardiographiques.

Insensiblement, la méthode s'étend à l'étude des coronarites chroniques et tout naturellement au problème de l'angor. Le rôle des lésions aortiques perd rapidement du terrain et peu à peu c'est avec un tracé électrique en main, qu'on aborde le diagnostic étiologique d'angine de poitrine, et plus généralement, d'algie cardiaque. La simplification des appareils d'enregistrement et l'amplification à lampes permettent l'examen électrique systématique ce qui était difficile avec les premières techniques.

Chez un nombre important d'angineux qui n'ont pas présenté l'accident aigu de la thrombose, l'étude de la morphologie électrique fait saisir des altérations qui ont une parenté indiscutable avec celle des thromboses. Le diagnostic électrique de la coronarite subaiguë chronique prend corps et s'avère d'une fréquence impressionnante. En effet, partant des déformations majeures, insensiblement le diagnostic de coronarite chronique s'étend aux déformations moins typiques, puis aux altérations discutables. Le problème des limites du diagnostic électrocardiographique se pose et la réaction critique commence.

Mais le mouvement est donné et l'origine coronarienne de l'angor connaît une vogue que le dogmatisme intransigeant d'HUCHARD n'avait pu, lui-même, imposer.

Le domaine de la coronarite prend une extension considérable et cela d'autant plus que, parallèlement, l'anatomie pathologique et la physiologie apportent, dans l'étude de l'ischémie myocardique, une documentation des plus riches.

La méthode des coupes sériées, entre les mains de quelques chercheurs expérimentés, met en évidence la moindre lésion du système artériolaire qui irrigue le tissu unitif. Comme la clinique, l'anatomie pathologique est dominée par la vascularite.

Toute une gamme de vasodilatateurs d'apparition récente est appliquée, après ligature expérimentale des vaisseaux coronariens et largement utilisée chez l'homme.

Sous la triple influence clinique, anatomo-pathologique, pharmacodynamique, le trouble vaso-moteur coronarien accapare toute l'attention.

Pourtant, un certain nombre de voix discordantes s'élèvent.

Du point de vue clinique, si l'électrocardiographie a le mérite immense de nous faire connaître un tableau à peine esquissé avant-guerre, et de nous faire mieux comprendre la nature de l'angor de décubitus, il est des cas, où malgré l'étude attentive des tracés, on ne peut conclure, sans esprit systématique, à une lésion coronaire. Force est alors de revenir soit à l'étiologie aortique, soit aux autres causes de douleur.

Du point de vue électrocardiographique, malgré une technique sans cesse perfectionnée, un grand nombre d'altérations morphologiques ne permettent aucune conclusion décisive si l'on fait une confrontation anatomoclinique impartiale.

Du point de vue pharmacodynamique, la mode thérapeutique, l'interprétation forcée des résultats, aboutissent à des conclusions qui apparaissent infiniment trop simples et trop schématiques lorsqu'on veut s'écarter de l'animal pour s'adresser au cœur humain.

En somme, à l'heure actuelle, sur beaucoup de points un grand progrès a été réalisé et la méthode électrocardiographique constitue une investigation indispensable, sans laquelle on ne peut discuter une algie cardiaque. Mais il reste des incertitudes sur l'origine des douleurs.

Apparemment le diagnostic est simple. En fait, il reste d'une extrême complexité. Il s'agit en effet d'étudier un trouble fonctionnel, c'est-à-dire un phénomène essentiellement humain, où interviennent une foule de facteurs impondérables. Chacune de nos méthodes d'investigation n'explore qu'un territoire strictement limité. Chaque nouvelle technique instrumentale aborde le problème sous un angle restreint bien qu'il porte avec lui l'attrait de la nouveauté.

Les fluctuations périodiques de l'esprit médical amènent fatalement des réactions critiques et des mises au point. C'est sous leur influence et, avec les doutes qu'elles jettent dans l'esprit que sera conçu ce travail.

PLAN GÉNÉRAL

1° Nous commencerons l'étude critique des douleurs coronariennes par la *description anatomique des voies sensibles qui partent du système aorto-coronarien pour gagner les centres supérieurs*.

Les données classiques ont été complétées par l'étude récente du système nerveux récepteur au niveau de l'épanouissement des artères coronaires.

Cette description anatomique sera suivie de *l'étude physiologique des voies sensibles* dont les propriétés, sont encore imprécises sur bien des points.

2° Dans un second chapitre, c'est sur un *terrain clinique et anatomique* que la discussion sera abordée. La confrontation anatomoclinique est inséparable de l'étude électrocardiographique.

3° Un troisième chapitre comprendra *l'étude critique des travaux physiologiques contemporains* dont nous montrerons à la fois la virtuosité et la portée limitée, en raison du trouble essentiellement humain que l'on se propose d'analyser.

Enfin, cet exposé sera complété par l'étude impartiale des agents pharmacodynamiques que nous possédons à l'heure actuelle pour traiter les algies cardiaques.

CHAPITRE I

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME SENSITIF CARDIO-AORTIQUE

A. — DESCRIPTION ANATOMIQUE DES VOIES SENSITIVES

Les recherches anatomiques des trente dernières années ont précisé l'anatomie descriptive et topographique de l'innervation cardiaque extrinsèque. Nous ne retiendrons dans cette description que les filets nerveux auxquels on reconnaît des propriétés sensitives et l'on peut ainsi distinguer deux systèmes :

a) *Le système récepteur* formé par le réseau nerveux qui englobe l'aorte et tout le système coronaire.

b) *Le système transmetteur* formé par tout le plexus cardiaque et ses ramifications intra-thoraciques qui aboutissent aux formations ganglionnaires cervicales. Ce système sensitif extra-cardiaque est de beaucoup le mieux connu. Les anatomistes en ont donné des descriptions très détaillées et indiscutables. Le système récepteur intra-cardiaque au contraire, est un chapitre encore à l'étude.

* * *

SCARPA, en 1771, donne la première description des nerfs cardiaques sympathiques, description complétée par la suite,

par tous les anatomistes du XIX^e siècle. HERBERT, en 1900, fit une description complète du sympathique cervical du point de vue anatomique et chirurgical.

Les travaux de JONNESCO, en 1923, et de FONTAINE, en 1925, constituent de très importants documents.

WOOLARD, en 1926, dans un travail des plus récents, envisage avec des techniques nouvelles, l'anatomie du système sensitif cardiaque, proprement dit.

DANIELOPOLU, en 1927, consacre à ce sujet une grande partie de ses monographies sur l'angine de poitrine.

A cette même date. HOVELACQUE fait un travail d'ensemble sur le sympathique cervico-thoracique qui constitue un document pratiquement définitif sur la question.

LES NERFS CARDIAQUES AU NIVEAU DU CŒUR

Comme nous l'avons déjà mentionné, le système nerveux récepteur au niveau du cœur est moins connu, car l'épanouissement des branches du plexus cardiaque forme, autour des gros vaisseaux de la base et du système coronarien, un lacis dans lequel il est impossible d'assigner aux voies sensitives une topographie précise. Aussi notre description comprendra-t-elle l'ensemble de ce système péri-aorto coronarien.

A. — Depuis SCARPA on sait qu'il existe deux plexus péri-coronariens formés par la réunion de tous les filets nerveux venus respectivement du cœur droit et du cœur gauche. Ces nerfs forment autour des ramifications coronariennes un véritable réseau en toile d'araignée dont WOOLARD nous a donné des coupes particulièrement saisissantes.

Nous reproduisons ci-contre l'aspect d'un de ces plexus péri-coronariens (fig. 1).

Les descriptions de WOOLARD montrent la richesse de cette innervation péri-coronarienne ; sa technique de dégénérescence avec imprégnation par le bleu de méthylène lui permet de distinguer deux variétés de filets nerveux :

Les uns : assez larges se terminent dans l'adventice de l'artère et semblent presque toujours d'origine vagale.

Les autres : plus fins se terminent dans la musculature artérielle.

Pour WOOLARD, les branches coronaires de calibre important sont innervées simultanément par le vague et le sympathique, tandis que les fines ramifications ont une innervation purement vagale.

B. — HOVELACQUE abandonne la conception classique de HALLER et de SENAC en plexus superficiel et profond, il décrit un plexus nerveux périartériel et un plexus nerveux péricoronaireux.

a) Les nerfs qui forment le **plexus périartériel** naissent de deux plexus secondaires qui siègent l'un sur la face antérieure de l'aorte, l'autre sur sa face postérieure. Ces deux plans nerveux s'anastomosent au-dessous de la crosse aortique, et c'est dans ce système anastomotique que siègent les ganglions de WRISBERG.

De ces formations nerveuses pré, sous et rétro-aortiques part un réseau en larges mailles, qui s'unissent sous le péricarde, qui englobent la naissance de l'aorte et de l'artère pulmonaire et forment le plexus péricoronarien.

LE PLEXUS PÉRICORONARIEN DROIT provient de deux troncs anastomosés entre eux.

L'un émane du plexus préaortique et représente la terminaison des nerfs cardiaques gauches.

L'autre vient des plexus pré et rétro-aortique et représente la terminaison des nerfs cardiaques droits.

Il s'agit bien entendu d'un schéma susceptible de variations. Le plexus péricoronarien droit donne des branches au ventricule droit et à l'oreillette droite qui forment tantôt le lacis péricoronarien microscopique que nous avons signalé, tantôt cheminant isolées en plein myocarde.

LE PLEXUS PÉRICORONARIEN GAUCHE est formé de branches issues des nerfs pré et rétro-aortiques. Ce plexus donne lui-même deux ou trois troncs qui suivent l'artère coronaire



FIG. 1. — Les ramifications sympathiques péricoronariennes
(d'après WOLLARD).

gauche dans le sillon interventriculaire, jusqu'à la pointe du cœur. Dans ce trajet, ces troncs échangent quelques anastomoses, envoient des ramifications à l'artère et à ses branches jusqu'en plein myocarde.

b) Les nerfs qui forment le système périveineux sont plaqués sur la face postérieure de la veine cave supérieure. Ils donnent des rameaux aux parois de la veine du hile pulmonaire droit, s'engagent sous le péricarde et se divisent à la face postérieure de l'oreillette en trois plexus qui reçoivent les filets nés de la face inférieure du ventricule.

Nous nous sommes relativement étendus sur ce chapitre du système récepteur au niveau des coronaires et de l'aorte, en raison de son intérêt dans le problème qui nous occupe.

Lorsque nous montrerons, par la suite, la variabilité individuelle des réactions douloureuses pour une lésion équivalente, il conviendra de bien avoir en mémoire l'extrême richesse de ce système récepteur.

Certains, en établissant un parallèle entre le sympathique péricoronarien et le système végétatif périartériel cérébral pratiquement insensible à des lésions anatomiques étendues, considèrent qu'il n'y a rien de surprenant dans la fréquence relative des lésions cardiaques strictement indolores. Si l'on poursuivait ce paradoxe avec eux, on pourrait même se demander pourquoi les lésions artérielles cardiaques ne devraient pas être, encore plus souvent indolores qu'elles ne le sont en pratique. En fait, de telles comparaisons ne peuvent se soutenir, car il est inexact de comparer physiologiquement le système végétatif viscéral et celui d'un organe aussi finement différencié que le cerveau. Ce que nous observons couramment dans les lésions artérielles des divers viscères thoraco-abdominaux nous montre, au contraire, la fréquence et l'acuité des réactions douloureuses lorsque la paroi d'une artère ou sa lumière subit une transformation anatomique importante.

Le mérite des travaux contemporains tels que ceux de WOLLARD est de montrer la richesse exceptionnelle des rami-

fications sympathiques et de leurs relais ganglionnaires. Ceux-ci forment autour de tout le système aorto-coronarien comme un voile aux mailles très fines jeté sur toutes les voies d'irrigation myocardiques. Loin de trouver là un argument sans valeur il convient, d'opposer la belle richesse de réception sensitive à l'évolution parfois totalement muette des lésions les plus étendues.

De tels faits soulignent déjà la complexité du problème de la douleur et la nécessité d'abandonner la conception limitée de l'observateur qui veut expliquer un symptôme en posant une équation entre une cause anatomique et sa signature électrique ou histo-pathologique. On s'attaque là à un trouble essentiellement humain qui comporte tous les mystères et toutes les variations paradoxales du trouble fonctionnel.

I. — LES NERFS CARDIAQUES CERVICO-THORACIQUES

Les voies sensibles sont représentées par :

- a) les nerfs cardiaques du X ;
- b) les nerfs cardiaques du sympathique ;
- c) le nerf de Ludwig et de Cyon.

Nous décrirons ces trois formations qui comprennent, en dehors des fibres sensibles, des fibres cardio-motrices et d'autres fibres encore dont la physiologie n'est pas complètement élucidée.

a) **Les nerfs cardiaques du X.** — Leur description est infiniment variable d'un auteur à l'autre. Les uns en décrivent trois groupes, les autres deux. Avec HOVELACQUE on peut admettre que la description suivante répond au schéma le plus courant (fig. 2).

Le X donne naissance à trois groupes de filets :

- le groupe supérieur,
- le groupe moyen,
- le groupe inférieur.

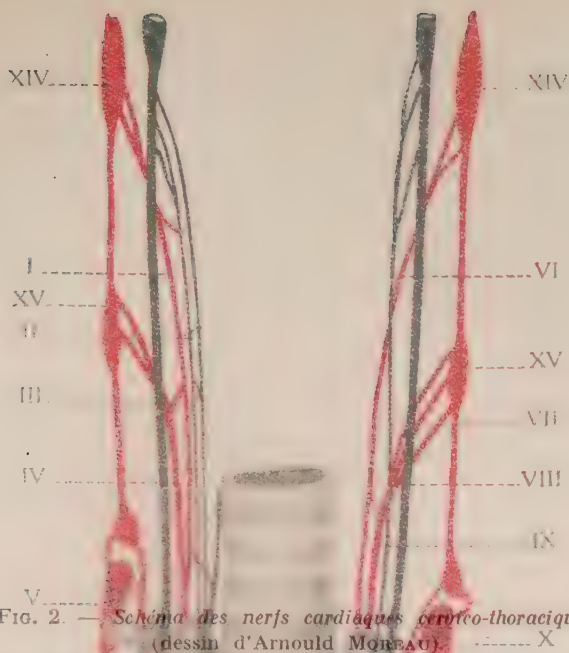
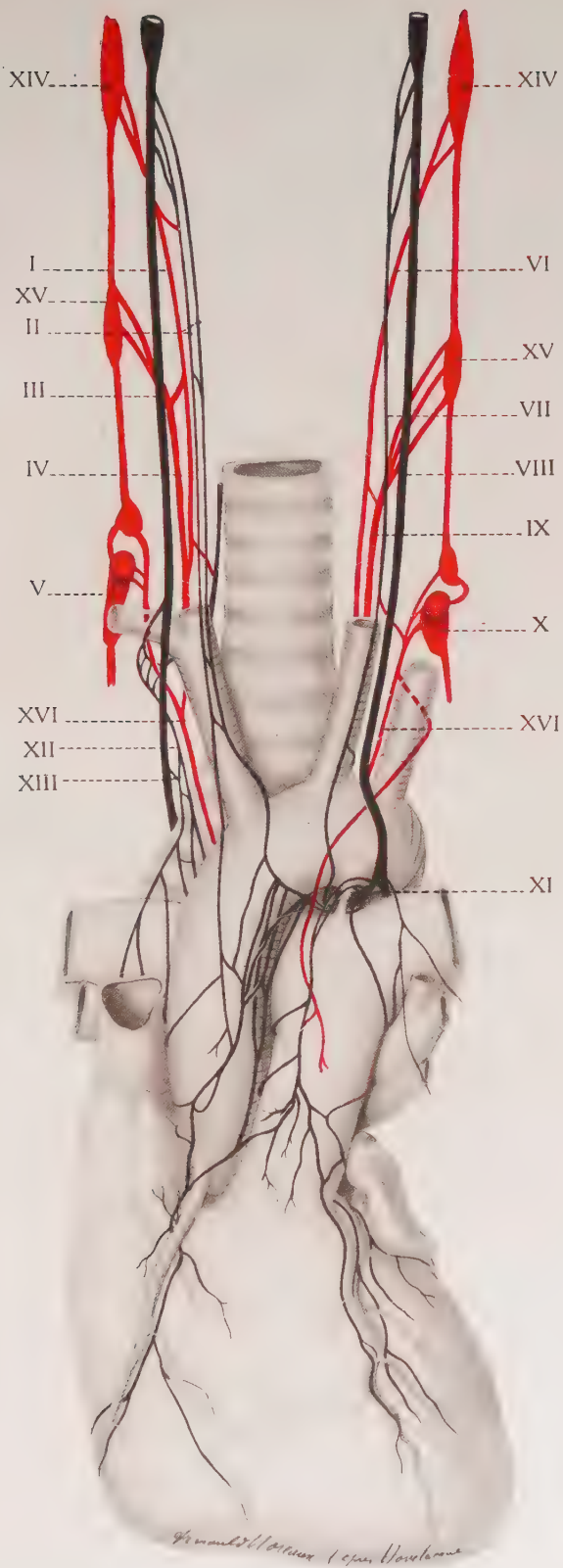


FIG. 2. — Schéma des nerfs cardiaques cervico-thoraciques
(dessin d'Arnould MOREAU).

Pneumogastriques (III-VIII). Nerfs supérieurs du pneumogastrique (II-VII). Nerfs moyens et inférieurs du pneumogastrique (XI-XII-XIII). Ganglions cervicaux supérieurs (XIV). Nerfs cardiaques sympathiques supérieurs (VI-I). Ganglions cervicaux moyens (XV). Nerfs cardiaques sympathiques moyens (IX-IV). Ganglions cervicaux sympathiques inférieurs (V-X). Nerfs cardiaques sympathiques inférieurs (XVI).





1° Les nerfs cardiaques supérieurs sont au nombre de trois. Ils naissent entre les deux nerfs laryngés, un peu au-dessous du ganglion plexiforme, contournent la carotide pour descendre en avant de la carotide primitive, à gauche, et du tronc brachio-céphalique, à droite.

Dans ce trajet cervical, ces nerfs échangent des anastomoses avec les nerfs cardiaques du X et les autres filets du sympathique.

Dans le thorax, les branches gauches descendent en avant de la crosse aortique ; les branches droites se divisent en deux groupes : la plupart passent en avant de la crosse aortique ; une petite partie se divise derrière l'aorte pour s'anastomoser souvent avec le sympathique.

2° Les nerfs cardiaques moyens partent de la crosse du récurrent.

A droite, ils sont longs et se réunissent en un tronc commun, qui descend tout près des nerfs cardiaques du sympathique, le long des troncs brachio-céphaliques. Ils se terminent à la face postérieure des oreillettes.

A gauche, leur trajet est très court ; ils passent sous le ligament artériel pour gagner le plexus nerveux sous-aortique.

3° Les nerfs cardiaques inférieurs partent du tronc, un peu au-dessous de la naissance du récurrent.

A gauche, ils passent en avant de l'artère pulmonaire gauche pour gagner le plexus périaortique.

A droite, ils gagnent la face postérieure des oreillettes, mais souvent se réunissent aux nerfs cardiaques moyens, dans lesquels ils se perdent.

b) Les nerfs cardiaques du sympathique. - Ils prennent naissance au niveau de la chaîne sympathique cervico-thoracique et sont au nombre de trois :

Nerf cardiaque supérieur,
Nerf cardiaque moyen,
Nerf cardiaque inférieur.

A. — LE NERF CARDIAQUE SUPÉRIEUR part de la face interne du ganglion cervical supérieur par deux ou trois racines, des-

cent à la face postérieure du tronc carotidien, puis à la face interne du tronc brachio-céphalique artériel ou de la carotide primitive, pour se terminer tantôt dans le nerf cardiaque moyen, tantôt directement dans le plexus cardiaque.

B. — LE NERF CARDIAQUE MOYEN (grand nerf cardiaque de Scarpa) est tantôt très volumineux, tantôt très grêle. Il émerge du ganglion cervical moyen par deux racines et chemine parallèlement au nerf cardiaque supérieur, un peu en dehors de lui. Ces deux nerfs s'anastomosent fréquemment entre eux.

C. — LE NERF CARDIAQUE INFÉRIEUR a une topographie très variable suivant celle du ganglion cervical inférieur.

En général, il naît par plusieurs racines qui se réunissent sur la face interne du dôme pleural. Dans le thorax, il descend en dehors des nerfs supérieur et moyen pour gagner le plexus cardiaque, mais parfois il se réunit à ces derniers. Il donne de très nombreuses anastomoses d'une variabilité extrême avec le récurrent et les nerfs cardiaques du X.

D. — A ces trois nerfs cardiaques du sympathique il convient d'adjoindre, enfin, quelques branches partant des ganglions sympathiques thoraciques (de D2 à D5). Ces filets gagnent directement le plexus postérieur donnant ainsi des anastomoses avec le nerf cervical sympathique inférieur.

Les travaux de JONNESCO et ENACHESCO, de KUNTZ et MOREHOUSE ont montré l'existence de ces derniers rameaux.

Leurs trajets sont infiniment variables.

c) **Le nerf de Ludwig-de Cyon.** — Si, chez les animaux, les anatomistes ont individualisé avec une fréquence assez grande le nerf dépresseur de Ludwig-de Cyon, chez l'homme, l'incertitude la plus grande règne sur l'existence de ce nerf. Il naîtrait du laryngé supérieur ou du pneumogastrique pour se porter soit vers le plexus cardiaque, soit vers la paroi aortique.

Nombre d'auteurs, comme FONTAINE émettent le doute le plus grand sur les filets nerveux décrits. Il s'agirait d'une des nombreuses anastomoses qui unissent le sympathique et le X et dans un travail récent, et très documenté, Marcel BÉRARD adopte cette conclusion.

Pourtant un travail récent de A. TSCHERNJACHIEWSKY sur les terminaisons inférieures du nerf dépresseur montre que tout n'est pas dit sur ce système régulateur. Anatomiquement, une révision s'impose. Cet auteur, après une étude histologique très documentée où les origines des nerfs dépresseurs sont étudiées aux différentes étapes du développement fœtal parvient aux conclusions suivantes :

Les ramifications terminales du nerf dépresseur comprennent : le para-ganglion *aorticum supra cardiale* et les *glomi aortici*. Chez l'embryon de 9 mm., le nerf dépresseur existe nettement, se détache du nerf laryngé supérieur et se dirige vers le quatrième arc aortique. En suivant le développement du nerf sur des fœtus de 19, 51, 107 mm. on voit les deux nerfs dépresseurs se développer et entrer dans la paroi aortique au point de départ de l'artère sous-clavière.

En dehors de l'existence du nerf, il est surtout important de noter les transformations locales de ce système autonome ; elles forment près de l'aorte de véritables relais que l'histologie permet d'affirmer. Ces relais portent les noms de : *para-ganglia aortica, supra cardiala* et de *glomi aortici*. Les premiers sont situés entre l'aorte et l'artère pulmonaire, les seconds sont posés sur l'arc aortique.

Ces ganglions sont entourés de nerfs qui forment des plexus périglomérulaires d'où partent des fibres intraglomérulaires. Ces fibres pénètrent dans les cellules des ganglions sous forme de petits ganglions subtils et se terminent en de petits anneaux et boules à la surface des cellules (fig. 3, 4, 5, 6).

C'est là un aspect très proche de celui que l'on constate au niveau de la glande intercarotidienne avec une différence pourtant, c'est l'existence dans ce dernier d'un plexus interstitiel (de CASTRO). Comme dans la glande intercarotidienne, il existe dans la paroi des petites artères du para-ganglion, des terminaisons nerveuses en boule (presso-récepteurs).

L'auteur admet pour le para-ganglion supracardial un système de fibres afférentes et efférentes très comparables à celles qui constituent les fibres unissant le nerf intercarotidien, le sinus carotidien et la glande intercarotidienne. Il existerait :

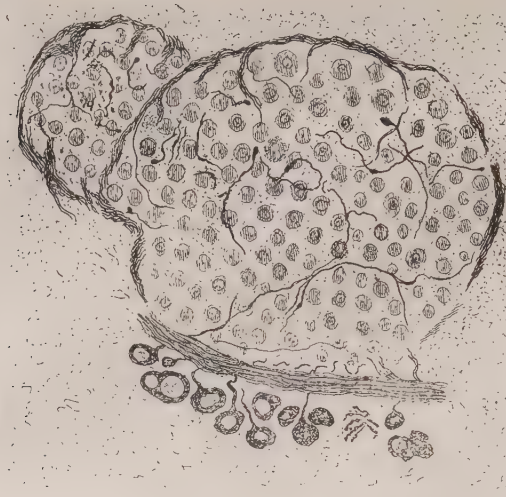


FIG. 3. — Paraganglion aorticum supracardiale
de l'embryon de 158 $\frac{m}{m}$.

Autour du paraganglion on voit un plexus périparaganglionnaire avec quelques cellules nerveuses adjacentes. Commencement de la formation des glomérules et du plexus glomérulaire. Au milieu des glomérules sur la surface des cellules les fibres nerveuses se terminent par des boules (d'après TSCHERNJACHIEWSKY).

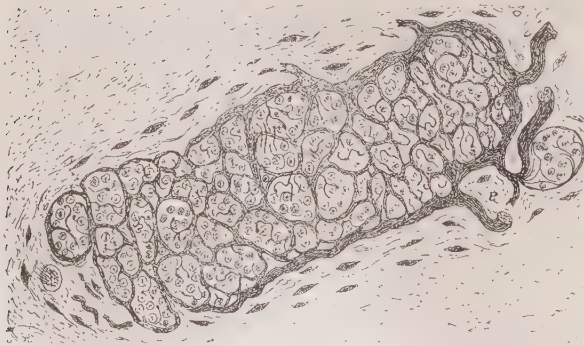


FIG. 4. — Paraganglion aorticum supracardiale
d'un enfant de 4 mois.

Plexus périparaganglionnaire, plexus périglomérulaire, rameaux intraglomérulaires et par-ci par-là, sur les cellules, les terminaisons de ces derniers (Chemopressorécepteurs. Terminaisons sur les artérioles (Pressorécepteurs) (d'après TSCHERNJACHIEWSKY).

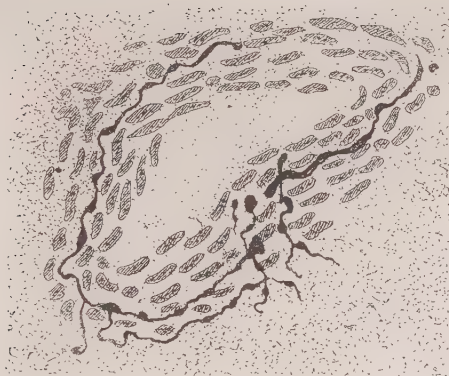


FIG. 5 et 6. — Terminaisons sur les artérioles du paraganglion d'un enfant de 4 mois (pressorécepteurs) (d'après TSCHERNIACHIVSKY).

- 1° des fibres afférentes se terminant dans la paroi de l'aorte et de l'artère sous-clavière (presso-récepteurs) ;
- 2° des fibres afférentes se terminant sur les artères des para-ganglions (presso-récepteurs) ;
- 3° des fibres afférentes sur les cellules des para-ganglions (chemo presso-récepteurs) ;
- 4° des fibres afférentes post-ganglionnaires du nerf sympathique ;
- 5° des fibres para-sympathiques pré-ganglionnaires qui vont du pneumo-gastrique au petit ganglion du nerf dépresseur.

D'ailleurs TSCHERNJACHIVSKY insiste avec vraisemblance sur l'extrême variabilité des nerfs que nous venons de décrire, qu'il s'agisse des branches du sympathique ou du X. Toutes variations anatomiques s'observent et le développement extrême du système anatomique qui réunit toutes les branches entre elles, ainsi que toutes les formations ganglionnaires, sont des obstacles à une description anatomique tant soit peu fixe. De cette variabilité anatomique dépend la variabilité physiologique et le chirurgien ne saurait méconnaître ni l'une, ni l'autre.

II. — LA CHAÎNE SYMPATHIQUE CERVICALE ET THORACIQUE SUPÉRIEURE

Tous les nerfs que nous venons de décrire et qui, partis des zones coronariennes et aortiques remontent dans le thorax vers la région cervicale, aboutissent les uns au pneumo-gastrique, les autres à la chaîne cervicale thoracique supérieure. C'est là que le chirurgien peut atteindre ces voies sensibles et tenter leur interruption.

Depuis que la chirurgie s'est attaquée aux douleurs cardiaques, nombreuses sont les opérations qui ont été préconisées, adoptées, puis abandonnées. A l'heure actuelle, seules les interventions sur le sympathique cervical inférieur et thoracique supérieur gardent des partisans.

Aussi notre description visera-t-elle surtout ces dernières formations ganglionnaires.

Le **ganglion stellaire** est formé par la fusion du ganglion cervical inférieur et du premier thoracique qui forme une masse englobant parfois le deuxième thoracique. Pour HOVELLAQUE, cette fusion n'existerait que dans $\frac{3}{4}$ des cas ; pour LERICHE, elle sersit pratiquement constante.

Tous les auteurs, LERICHE, FONTAINE, BÉRARD et les diverses Ecoles chirurgicales, insistent sur la situation profonde du ganglion étoilé toujours situé en arrière de l'artère vertébrale, plaqué à la racine de la 7^e apophyse transverse cervicale et de la 1^{re} côte. Il est franchement thoracique. LERICHE, FONTAINE et BÉRARD insistent sur sa position toujours rétro-artérielle. Lorsqu'on aborde l'artère vertébrale, on rencontre en avant de l'artère une formation sympathique qui n'est pas le stellaire mais le *ganglion intermédiaire*. Du ganglion stellaire partent :

- a) Les rameaux communicants des 6^e, 7^e, 8^e nerfs cervicaux. Ces branches émanent du bord externe du ganglion stellaire ;
- b) Les rameaux communicants des 1^{er} et 2^e nerfs thoraciques qui proviennent de la partie inférieure du ganglion ;
- c) Un rameau anastomotique pour le nerf phrénique ;
- d) Des rameaux vasculaires pour l'artère sous-clavière et ses branches ;
- e) Des rameaux pour le dôme pleural ;
- f) L'anse de VIEUSSENS. C'est un dédoublement du cordon sympathique qui, d'après la description classique, unirait le ganglion cervical inférieur au 1^{er} thoracique. Pour LERICHE, l'anse est le plus souvent formée par un ou plusieurs rameaux réunissant la chaîne cervicale ou le ganglion, intermédiaire au ganglion étoilé ;
- g) Enfin, le nerf vertébral, ce nerf né par deux ou trois racines au bord interne de l'étoilé et donne deux ordres de branches :

- 1^o Les unes formant un plexus nouveau autour de l'artère vertébrale ;

- 2° Les autres formant des rameaux communicants pour certaines branches du plexus brachial.

Pour HOVELACQUE, le nerf vertébral donnerait des rameaux communicants aux 5^e, 6^e, 7^e branches du plexus.

*
* * *

Nous venons de passer en revue les dernières voies anatomiques qui constituent les relais de la sensibilité cardiaque en dehors du système encéphalo-médullaire.

Arrivées à la moelle, les voies sympathiques parviennent aux diverses formations intramédullaires et en particulier, aux tractus intermédio-latéraux, puis, de là, gagnent les centres supérieurs de la sensibilité dont l'étude sort du cadre de cette description.

PHYSIOLOGIE DES VOIES SENSITIVES DU CŒUR

Nous n'étudierons ici que la physiologie normale des voies sensitives pour réserver au chapitre expérimental l'étude physiopathologique des douleurs.

Les voies que nous venons d'explorer ont des propriétés multiples. Sur un grand nombre de points il est impossible de séparer l'étude de la sensibilité de celle des autres propriétés :

- a) propriété cardio-motrice ;
- b) propriété vaso-motrice.

L'excitation sensitive provient des troncs aortiques et coronariens, du myocarde, de l'endocarde, de l'épicarde. Elle est recueillie par les terminaisons nerveuses décrites par KÆLI-KOER, DOGIEL, MANOUELIAN et auxquels SMIRNOW a donné le nom de *plaques terminales*. MANOUELIAN a bien montré que ces plaques n'ont histologiquement aucune relation directe avec la fibre musculaire et ne peuvent logiquement avoir que des propriétés sensitives. L'excitation une fois déclenchée peut :

- 1° Ou déterminer un ensemble de *réflexes circulatoires* sans faire intervenir la sensibilité consciente ;
- 2° Ou parvenir par les voies complexes que nous avons décrites aux centres médullo-encéphaliques supérieurs. Alors la sensibilité consciente entre en scène.

A. — LES RÉFLEXES PRESSEURS ET DÉPRESSEURS

Leur description sera brève car ils n'entrent qu'indirectement dans l'étude de la sensibilité. Elle remonte à LUDWIG et de CYON qui observèrent les propriétés du nerf dépresseur chez le lapin et le chien. Mais elle fut reprise dans son ensemble par François FRANCK et plus récemment par DANIELOPOLU.

Anatomiquement chez l'homme, nous l'avons vu, il était impossible d'assigner une topographie précise à l'ensemble de ce système régulateur. Mais François FRANCK a montré que l'excitation de certains points de la chaîne sympathique cervico-thoracique détermine une élévation de la pression artérielle. Cette constatation fondamentale fut reprise en détail par DANIELOPOLU et à l'heure actuelle sans pouvoir assigner au réflexe presseur et au réflexe dépresseur des voies strictement fixées on peut admettre :

- a) que l'excitation des branches du X déterminent (bout central) d'abord une dépression vasculaire, puis une élévation secondaire ;
- b) que l'excitation de la *chaîne cervicale sympathique* donne tantôt des réflexes presseurs, tantôt des réflexes dépresseurs ;
- c) que l'excitation du sympathique thoracique supérieur donne en général un réflexe dépresseur ;
- d) que l'excitation du nerf vertébral donne un réflexe presseur.

En conclusion, comme le remarque BÉRARD dans un récent travail sur l'angine de poitrine, tous les réflexes se produisant dans ce système sont d'une extrême complexité quant à leur nature et à la topographie de leurs voies.

B, — LA SENSIBILITÉ DU SYMPATHIQUE CERVICO-THORACIQUE

C'est encore à François FRANCK que nous devons les premières études sur la sensibilité de la chaîne sympathique cervico-thoracique. De ses travaux se sont inspirés toutes les recherches ultérieures, qu'elles soient physiologiques ou chirurgicales. Ils établissent que, chez l'animal éveillé, l'excitation du sympathique cervical, quelle que soit sa nature, détermine des réactions douloureuses.

La douleur est de même déterminée par l'excitation du nerf vertébral qui constitue une voie centripète de la sensibilité et non un simple nerf vaso-moteur. Enfin, François FRANCK montra non seulement l'existence de ces voies sensibles, mais aussi la multiplicité des routes par lesquelles l'incitation adéquate, partie des viscères thoraciques, gagne les régions médullo-encéphaliques.

Tous les succès et tous les échecs des interventions chirurgicales sur l'angine de poitrine sont contenus dans cette première découverte.

Les écoles anglaises et américaines firent à la description de François FRANCK un certain nombre de critiques formulées par LANGLEY et RANSON, lesquels nièrent l'existence de fibres sensibles dans la chaîne cervicale sympathique. Se fondant sur les arguments histologiques, ils montrèrent que les rami-communicantes blancs, seuls vecteurs de la sensibilité dans la chaîne sympathique n'existent qu'entre D2 et L2. Dans ces conditions, toute excitation venue du cœur ne peut gagner la moelle et les centres supérieurs qu'après avoir franchi le stellaire et s'être réfléchi sur le premier ganglion thoracique. L'expérimentation aurait vérifié ces données. De même l'excitation du nerf vertébral ne déterminerait pas de réaction douloureuse, mais un simple réflexe avec contraction des muscles longs du cou, innervés par une petite branche de la VII^e paire cervicale, elle-même anastomosée au VII^e *ramus comunicans*. Ainsi les auteurs anglais dépossèdent la chaîne cervicale et ses branches de leur sensibilité pour n'en recon-

naitre l'existence exclusive qu'au niveau des premiers ganglions thoraciques.

Les recherches récentes de HEINBECKER, BISHOP et LAREY conduites en comparant la chronaxie des divers filets sympathiques à leur morphologie histologique sont en contradiction avec les conclusions de LANGLEY. Elles identifient dans le sympathique d'une part des fibres sans myéline de petit calibre à conduction lente à grande chronaxie, d'autre part des fibres riches en myéline de gros diamètre, à conduction rapide et à faible chronaxie. Ces derniers correspondraient aux voies de la sensibilité. Elles existent dans le sympathique cervical, dans les rami et dans les nerfs cardiaques.

Les travaux de LERICHE et de FONTAINE qui ont étudié chez l'homme au cours de leurs interventions la sensibilité du sympathique cervical, tendent à confirmer l'opinion de François FRANCK. D'après eux, l'excitation de la chaîne cervicale est douloureuse :

- 1° l'excitation de la partie supérieure du sympathique cervical détermine une douleur dans la mâchoire et les dents ;
- 2° l'excitation au-dessous du ganglion moyen détermine une douleur dans l'omoplate ;
- 3° l'excitation du pôle supérieur du ganglion stellaire détermine une douleur précordiale ;
- 4° l'excitation du pôle inférieur du ganglion stellaire détermine une douleur à la face interne du bras.

Les conclusions JULO DIEZ sont très comparables à celles de LERICHE et FONTAINE.

Il est certain que la rigidité de ces conclusions appelle quelques critiques. L'extrême capacité de diffusion que tous les auteurs reconnaissent à l'excitation douloureuse dans les plexus sympathiques cadre mal avec la localisation précise qu'admettent LERICHE et FONTAINE à la faveur de leurs constatations opératoires. On ne peut, par ailleurs, oublier les résultats bien souvent décevants de la chirurgie : ils sont la meilleure preuve de la variabilité des voies sensitives du cœur. La prédominance des réactions douloureuses à gauche est un fait qui, pour être expliqué de façon très simple par la prédomi-

nance très nette en nombre et en volume des nerfs gauches sur les nerfs droits, ne laisse pas d'être assez curieuse si l'on considère les voies multiples de l'irradiation douloureuse et sa diffusion extrême. Ce sont là des arguments insuffisants. La nécessité et l'action nette, mais transitoire, des stellectomies droites après les insuccès de l'intervention gauche, sont une preuve que la physiologie de la douleur n'obéit à aucune règle précise, jusqu'à maintenant tout au moins, et qu'elle est en tous cas fondamentalement différente de celle du système sensitif périphérique.

Les rapports du siège de l'incitation douloureuse initiale et du territoire de la douleur projetée constituent encore un problème plein d'inconnues. His junior distinguait des trajets différents pour les filets nerveux issus de la portion ascendante de l'aorte et des ventricules et ceux nés des oreillettes. Les premiers passeraient par les ganglions supérieurs et moyens les seconds par le ganglion inférieur. Pour cet auteur, les filets de l'endaorte aboutiraient aux branches du pneumogastrique. En fait, ni les recherches anatomiques, ni la physiologie n'ont confirmé ces données. On ne saurait, des caractères de la douleur projetée, conclure à un point de départ précis sur le cœur ou sur l'aorte. Nous en donnerons plus loin des exemples tirés de la clinique et de l'électrocardiographie. Alors même qu'anatomiquement à tel territoire cardiaque correspondraient constamment tels filets nerveux, on ne peut imaginer qu'une incitation nerveuse, tant soit peu forte, ne puisse diffuser sur les régions voisines et que le plexus cardiaque constitue un relai transmetteur aussi sélectif.

Avec Ch. LAUBRY et VADON, on doit admettre la conclusion suivante, formulée dès 1926 : « Ainsi, d'une part, il est impossible d'attribuer à une région déterminée du cœur telle ou telle variété de douleurs, et, d'autre part, nous nous fortifions de plus en plus dans notre conception que tout point de l'arc réflexe excité est capable de crier sa douleur au même titre, dans les mêmes conditions et avec les mêmes expressions que le cœur lui-même ».

CHAPITRE II

LA DOULEUR CORONARIENNE DISCUTÉE A L'AIDE DES ARGUMENTS ANATOMO-CLINIQUES

Ce problème sera discuté à propos :

des coronarites aiguës,
des coronarites chroniques.

A. — DISCUSSION DE LA DOULEUR DANS LES CORONARITES AIGUËS

Le chapitre de la thrombose coronarienne aiguë est indiscutablement celui où l'application systématique de la méthode électrique a permis les plus grands progrès. Grâce à elle nous savons reconnaître aujourd'hui le syndrome douloureux si spécial de l'infarctus du myocarde, là où, l'on se contentait des diagnostics d'état de mal angineux, d'angor subintrant, sans en préciser l'étiologie. C'est le résultat des recherches minutieuses de près de trente ans, avec analyse de plus en plus précise de la morphologie électrique.

Nous allons :

- 1° rappeler très brièvement la description de la douleur dans la coronarite aiguë ;
- 2° montrer la complexité des faits par l'étude des syndromes atypiques et des thromboses sans douleur.

Ce chapitre nous permettra de souligner une fois de plus la distance qu'il y a du désordre anatomique au trouble fonctionnel.

1° RAPPEL DE LA DOULEUR DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

On en connaît les grandes lignes. Il s'agit là d'un tableau trop connu aujourd'hui, pour mériter ici la description détaillée que, depuis les premiers travaux d'OBRĄZOW et STRACHEWSKO, les descriptions de GALLAVARDIN, de LAUBRY, de LIAN, de DONZELOT et toutes les Ecoles cardiologiques ont rendu classique.

La douleur est en effet, le symptôme le plus dramatique et le plus frappant de la forme commune encore appelée état de mal angineux hyperalgique (WEISSENBAACH et KAPLAN) :

a) Son intensité atteint les limites de la souffrance humaine. Si elle a été précédée, ce qui est fréquent, d'une angine ambulatoire, la crise de la thrombose atteint une acuité que le malade signale d'emblée. Tel malade la compare à des brûlures atroces. Tel autre, à une sensation de colique avec torsion et comme l'écrit LIAN, ce sont des crises douloureuses successives qui se greffent sur une douleur permanente plus ou moins vive ;

b) *La durée* de la crise douloureuse est son second caractère important. A l'opposé de la crise douloureuse de l'angor commun, celle de la thrombose coronarienne aiguë dure des heures, parfois des jours, avec des séries de paroxysmes douloureux. A la grande crise fait suite un endolorissement de la région précordiale qui s'efface au bout de plusieurs jours.

c) Le siège de la douleur est assez variable : tantôt rétro-sternal, tantôt épigastrique, tantôt il occupe toute la région thoraco-abdominale, sans qu'il soit possible d'indiquer un siège franchement prédominant.

d) L'importance des *irradiations* constitue un des caractères les plus communs. Partant de la région précordiale ou de l'épigastre, la douleur irradie vers l'hypochondre, les

épaules, les deux bras, les coudes, le maxillaire, la nuque, le cou. Pour WEISSENBACK et KAPLAN, cette extension inhabituelle de la douleur angineuse, constitue un des caractères les plus remarquables. Un tel tableau est trop classique pour que nous insistions. Tout le cortège plus ou moins au complet des symptômes objectifs l'accompagne ; à peine est-il besoin de rappeler la valeur diagnostique de l'écrasement tensionnel, de la fièvre, des symptômes abdominaux, du frottement péricardique, de cet œdème pulmonaire subaigu si spécial à la thrombose coronarienne. Dans ces cas, l'examen électrique, en montrant les déformations majeures devenues classiques depuis les descriptions de HERRICK, de PEZZI, de PARDEE, de PARKINSON et BEDFORD, apporte la confirmation d'un diagnostic qui ne fait cliniquement aucun doute. Nous nous gardons de le rappeler ici.

e) *Le diagnostic topographique* des lésions anatomiques, fondé sur l'étude des altérations morphologiques, est l'œuvre de PARKINSON et BEDFORD. Une corrélation entre le siège de la douleur et le siège présumé des lésions coronariennes a été la conséquence de ses travaux électrocardiographiques. Les uns ont voulu attribuer aux coronarites postérieures le syndrome douloureux à prédominance épigastrique ou franchement abdominal. Les autres ont vu, dans les douleurs hautes à irradiations supérieures, la signature d'une lésion antérieure.

Un tel schéma ne paraît pas correspondre à la totalité des cas. Admettons, ce qui est loin d'être démontré de façon irréfutable, la valeur diagnostique topographique des déformations de T, il ne semble guère possible, de prévoir le siège de la lésion d'après le siège de la douleur.

Dans notre statistique de thromboses coronariennes aiguës, comme dans bien d'autres, un certain nombre d'observations cadrent évidemment avec le schéma précédent. Nous détaillons ci-dessous 5 observations d'infarctus, typiques cliniquement, où l'analyse soignée du trouble fonctionnel ne permet nullement de souscrire à une véritable règle clinique.

OBSERVATION 1.

(Infarctus du myocarde du type T1.)

M. D..., âgé de 61 ans, industriel, présente brutalement le 20 septembre 1934 une douleur épigastrique deux heures après le repas de midi.

Dans les antécédents de ce malade, on note deux accès précordiaux de très courte durée, survenus dans les six mois précédents, à l'occasion d'un effort.

Depuis plusieurs années existe une hypertension au voisinage de 20-11 ; le malade est un gros mangeur, grand fumeur, sujet surmené.

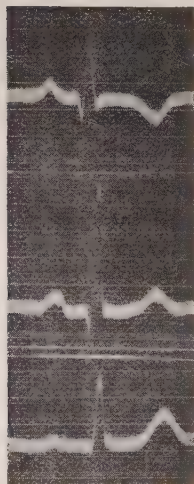


FIG. 7.

Observation 1. M. D...

Le 20 septembre, la crise douloureuse prend rapidement une intensité extrême. La douleur siège à l'épigastre et irradie légèrement vers la région rétrosternale, de chaque côté dans la profondeur des hypochondres, la fosse iliaque gauche, et dans toute la région dorsale. Douleur constrictive, angoissante, elle s'accompagne bientôt de vomissements répétés, alimentaires, puis bilieux, et de flatulences incessantes.

A l'examen, malade pâle, et couvert de sueur, très choqué, gros météorisme abdominal. Le pouls est régulier à 94, les bruits du cœur sont sourds, avec présence d'un petit souffle protosystolique, en dedans de la pointe. T. A. : 14,5-11, urines très rares, agitation incessante. La crise douloureuse dure dix-huit heures et s'atténue petit à petit. Dès la quatorzième heure, apparaissent des signes pulmonaires importants (râles sous-crépitaux fins, abondants), et une expectoration saumonée. La courbe thermique s'élève à 38°9.

L'électrocardiogramme (fig. 7) pratiqué à la vingtième heure de la crise montre :

- en D1, une onde Q1, avec inversion profonde de T1 et ST1 curviligne ;
- en D2, une onde Q2, sans décalage important de ST2 ;
- en D3, la forte accentuation de T3, positif.

L'évolution a été marquée pendant une quinzaine de jours par quelques reprises de la douleur basse, avec persistance de la fièvre. Au vingt-cinquième jour, nouvelle crise douloureuse, et mort subite au cours de l'accès.

En résumé, il s'agit d'une observation typique de thrombose coronarienne aiguë, du type T1, avec localisation abdominale de la douleur.

OBSERVATION 2.

(Infarctus du type T3.)

M. M., 51 ans, homme d'affaires, est observé le 25 mars 1936, à l'occasion d'un accident typique de thrombose coronarienne, Malade pléthorique depuis de nombreuses années, surmené, gros mangeur, gros fumeur. Dans les semaines qui précèdent la crise, endolorissement vague de la région précordiale supérieure, survenant en dehors de l'effort, surtout asthénie extrême, rendant le travail physique et intellectuel difficile.

Examen, le 25 mars. La crise douloureuse précordiale revêt une acuité extrême, avec sensation de broiement. Le siège de la douleur est haut, derrière le manubrium sternal, avec irradiation extrêmement pénible vers les mâchoires, la nuque, la région cervicale au niveau de la septième vertèbre, et surtout dans les deux bras. Sur une douleur continue, surviennent des paroxysmes qui arrachent des cris au malade.

À l'examen le pouls est régulier à 84, avec accentuation du deuxième bruit à la base, doublement du deuxième bruit. T. A. : 13-10,5. Artères périphériques souples. Il existe un certain degré de météorisme abdominal, quelques flatulences, mais pas de nausées, pas de vomissements. Une crise diarrhéique a marqué le début de la douleur.

Malade très pâle, choqué mais lucide. Dès les premières heures, l'examen pulmonaire révèle l'existence de râles fins aux deux bases, surtout à gauche.

L'électrocardiogramme (fig. 8) montre :

- 1° en D1, l'effacement de l'onde S, avec léger décalage inférieur de ST1 ;
- 2° en D2, l'accentuation de l'onde P, une onde Q2 et le décalage en dôme de ST2, réalisant une véritable onde de Pardee, avec T2 négatif ;

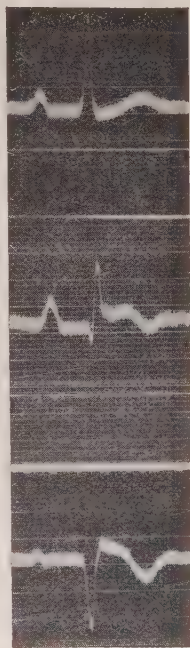


FIG. 8.

Observation 2. M. M...

3° en D3, onde Q3, décalage en dôme de ST3, et T3 négatif aigu.

La crise douloureuse aiguë dure 48 heures, puis s'atténue sensiblement, avec persistance de la fièvre pendant six jours. Depuis cette date, état relativement satisfaisant, avec crises douloureuses à l'effort ou à l'émotion, sans insuffisance ventriculaire gauche notable.

En résumé, infarctus du myocarde du type T3 avec irradiation haute de la douleur.

OBSERVATION 3.

(Infarctus du myocarde du type T1.)

M. F..., 50 ans, représentant. Est pris le 21 juin 1937, immédiatement après le repas, d'une douleur extrêmement violente, sous le rebord costal gauche, irradiant dans la fosse iliaque gauche, jusque dans la région inguinale, irradiant très faiblement vers la base du thorax, n'irradiant absolument pas vers la partie haute du thorax et les bras.

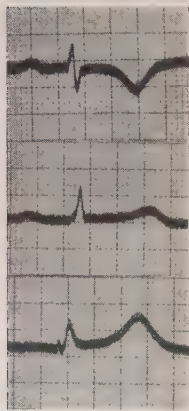


FIG. 9.
Observation 3. M. F...

Cette douleur ne s'accompagne pas de sensation de constriction. C'est une douleur à type de colite très pénible. On note, également, une céphalée vive, l'ascension de la température à 39°, des vomissements répétés, l'arrêt des gaz et des matières.

Dans les antécédents, pas de prodrome cardiaque, pas la moindre douleur à l'effort. Poussée d'hyperthyroïdie ancienne.

L'examen, le 22 juin 1937, montre un état de choc frès marqué, avec pâleur, angoisse. Le malade, modérément dyspnéique, et couvert de sueur.

A l'examen, les bruits du cœur sont sourds, réguliers, les artères périphériques souples. La T. A. 12-8, l'abdomen est volumineux, ballonné, très sensible à la palpation.

L'examen des bases pulmonaires ne montre aucun signe anormal.

En présence de ces symptômes, on serait en droit de penser à une affection abdominale, d'autant plus que l'électrocardiogramme pratiqué à la vingt-quatrième heure de la douleur, ne montre que des symptômes extrêmement flous et frustes, avec simple empatement de la branche descendante de QRS1 et QRS2.

L'état de choc persiste pendant quatre jours, avec fièvre élevée, reprise intermittente des douleurs. Un second électrocardiogramme enregistré six jours après le début de la crise permet d'affirmer qu'il s'agit d'une thrombose coronarienne aiguë du type T1 (fig. 9).

En effet, sur le tracé, on note :

en D1, bas voltage de QRS1, inversion profonde de T1, qui est négatif, aigu. Aspect curviligne de ST1 ;

en D2, bas voltage de QRS2, décalage supérieur de ST2 ;

en D3, crochetage de QRS3, décalage supérieur de ST3, avec onde T3 positive, mais très ample et aiguë.

Depuis cette date, le malade a refait plusieurs crises douloureuses, mais à siège nettement différent. La douleur est haute. Ce changement de la topographie douloureuse est d'ailleurs accompagné de remaniements électrocardiographiques importants.

OBSERVATION 4.

(Infarctus du myocarde du type T1.)

M. B..., 44 ans. Est observé le 5 août 1937, pour une crise douloureuse intense, remontant à six semaines. Depuis quelques mois, chez ce malade surmené, grand fumeur, on notait quelques algies précordiales à l'effort. Au début du mois de juillet 1937, crise douloureuse abdominale d'une violence extrême, débutant, au lever, à 8 heures du matin. La douleur siège au creux épigastrique et irradie dans les deux fosses iliaques, avec sensation de torsion extrêmement pénible, vomissements répétés, arrêt des matières et des gaz, angoisse extrême. La T. A., qui était antérieurement de 17-10, serait tombée, dès les premières heures, à 13-8,5. La crise douloureuse persiste pendant 36 heures, avec une série de recrudescences. On note quelques irradiations vers la partie moyenne du thorax, mais aucune irradiation haute, ni vers les bras, ni vers la région cervicale. Au bout de 48 heures, apparaissent quelques crachats rosés. La fièvre s'abaisse lentement, en 12 jours environ. La convalescence n'est marquée d'aucun phénomène douloureux, mais, dès le lever, apparaissent, au moindre effort, des crises constrictives de la base du thorax.

Le 5 août 1937, le malade est assez pâle, a un teint cholémique.

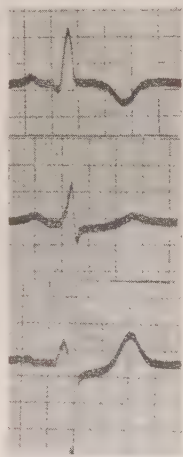


FIG. 10.

Observation 4. M.B...

L'auscultation du cœur est normale. T. A. de 16-10, artères périphériques assez sinueuses. L'examen radioscopique montre une masse ventriculaire gauche un peu forte, un pédicule aortique normal.

A l'examen électrocardiographique (fig. 10) on a l'image d'une thrombose coronarienne aiguë du type T1. En effet, sur l'E. C. G. on note :

- en D1, une onde Q1, avec inversion profonde de T1 aigu ;
- en D2, le crochetage de QRS2, avec décalage inférieur de ST2 ;
- en D3, une onde Q3 vers le haut, avec décalage inférieur de ST3, T3 positif très ample et aigu.

OBSERVATION 5.

(Infarctus du myocarde du type T1.)

M. P..., 62 ans, est examiné le 14 septembre 1937, à la suite d'une crise douloureuse thoraco-abdominale, remontant à deux mois. Ce malade, grand fumeur, hypertendu, obèse, présentait depuis plusieurs mois des crises douloureuses constrictives à l'effort. Le 12 juillet, à la suite du repas de midi, crise douloureuse d'une violence extrême, qui débute au creux épigastrique et irradie vers la région basse du thorax, mais surtout vers la région du foie et de la vésicule.

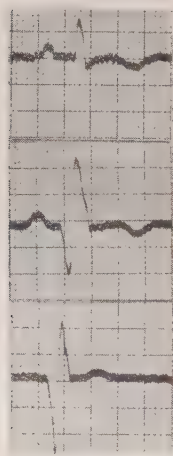


FIG. 11.
Observation 5. M. P...

La crise est constituée par une série de paroxysmes, avec état nauséux permanent, mais sans vomissements, ballonnement très marqué de l'abdomen, sans arrêt des matières et des gaz.

L'examen aurait montré, à ce stade initial, de nombreuses extra-systoles, avec chute de la tension artérielle, qui de son niveau antérieur, 23-12, s'abaisse à 14,5-11,5.

Les deux bases pulmonaires sont envahies par des râles fins, mais, ni lors de la crise douloureuse, ni les jours suivants, on ne note d'expectoration particulière.

Le 9 septembre 1937, malade assez amaigri, aux artères périphériques sinueuses, bruits du cœur normaux. T. A. : 18-10,5. A l'examen radioscopique : assez grosse masse ventriculaire gauche, déroulement aortique très marqué, avec élargissement du vaisseau.

Electrocardiogramme (fig. 11) typique : coronarite aiguë du type T1.

En effet, sur le tracé on note :

- en D1, l'aspect curviligne de ST1 avec inversion de T1 ;
- en D2, une onde Q2, avec crochetage et isodiphasisme de QRS2, inversion de T2 ;
- en D3, une onde Q3 profonde, avec isodiphasisme de QRS3 et T3 positif.

*
* *
*

Dans notre collection d'infarctus du myocarde, avec crise douloureuse intense, un nombre important confirme la conception des douleurs hautes dans les infarctus antérieurs, des douleurs basses dans les infarctus postéro-supérieurs.

Nous avons groupé les cinq observations précédentes, qui n'entrent pas dans la règle commune et montrent la fragilité d'un schéma, lorsqu'on s'adresse à l'étude des phénomènes douloureux.

Ainsi, étant admises les considérations qui ont amené PARKINSON et BEDFORD, WILSON, MAC LEOD et BARKER, à formuler un diagnostic topographique, fondé sur les altérations de l'onde T, il faut connaître la possibilité de faits discordants. De telles constatations paradoxales n'ont rien de surprenant, si l'on se rappelle, comme nous l'écrivions plus haut, la variabilité des voies de propagation de la douleur et leur complexité. Cela ne veut pas dire que l'on doit méconnaître l'intérêt de certains groupements symptomatiques. Il est évident qu'un nombre de cas importants vérifient l'existence de la douleur haute et antérieure dans les infarctus antérieurs, de la douleur basse et postérieure dans les infarctus postérieurs, et, en particulier, dans les thromboses coronariennes aiguës, avec dissociation auriculo-ventriculaire (formes qui sont pratiquement toujours de type T3), le syndrome douloureux est presque toujours de siège abdominal. Le tort est de vouloir dicter des lois absolues, et aussi de discuter de façon mathématique sur une déformation électrique un symptôme aussi fuyant et aussi variable que la douleur.

2° LES FORMES DOULOUREUSES ATYPIQUES DE LA THROMBOSE CORONARIENNE AIGÜE

Au tableau précédent qui pendant assez longtemps a résumé l'aspect clinique de l'infarctus du myocarde, les descriptions ultérieures ont adjoint toute une série d'aspect dégradés où le syndrome douloureux revêt une forme atypique, soit par son siège anormal, soit par ses irradiations insolites, mais avec une signature électrocardiographique indiscutable.

a) Dans certaines observations la douleur est atypique. Elle simule par son siège soit la douleur de la colique hépatique soit celle de la colique néphrétique ou intestinale ; parfois le paroxysme douloureux a un siège supérieur sous forme d'une douleur atroce dans la région cervicale postérieure.

b) Enfin, la prédominance des irradiations peut être telle que la douleur siège presque exclusivement au niveau du bras ou du coude.

Dans tous ces cas, l'examen électrique et, bien souvent, le contrôle anatomique permettent d'affirmer un diagnostic que la clinique seule ne pouvait qu'ébaucher.

* * *

A l'opposé de ce chapitre bien connu et bien délimité aujourd'hui, qui constitue le domaine intangible de la coronarite aiguë, avec syndrome douloureux très net à siège typique ou atypique, nous allons décrire, d'une part les gros délabrements myocardiques, avec douleur discrète, d'autre part les cas où la thrombose coronarienne aiguë est strictement indolore.

3° LES FORMES CAMOUFLÉES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE ET LES FORMES INDOLORES

Cette catégorie au cours de laquelle les vérifications anatomiques montrent des nécroses musculaires de très grande

étendue avec un syndrome douloureux à peine ébauché ou même absent, nous montre déjà qu'il n'y a pas de rapport entre le degré de l'ischémie et la douleur. Par ces faits la complexité du problème pathogénique s'établit d'emblée. Or la littérature n'en est pas avare.

ROUSSY et ARMEUILLE, par leurs constatations anatomiques chez le vieillard, en ont donné la preuve depuis longtemps.

Une importante statistique de GALLAVARDIN et DESTENDEAU, dans la thèse de ce dernier en 1921, confirme la fréquence avec laquelle la thrombose coronarienne évolue sans aucune manifestation angineuse. Elle comporte 14 observations avec contrôle anatomique, c'est-à-dire forme un ensemble éloquent.

Dans les années suivantes, les observations se multiplient, les unes publiées isolément pour souligner le caractère indolore de la thrombose, les autres pour faire partie d'un travail d'ensemble sur l'infarctus du myocarde.

Les observations de GALLAVARDIN en 1924, de GALLAVARDIN et GRAVIER en 1926, en sont deux exemples particulièrement frappants. En 1927, LAUBRY, MOUSSOIR et Mlle BROSSÉ signalent un cas d'infarctus du myocarde très étendu, et vérifié anatomiquement, sans que la moindre réaction douloureuse apparaisse au cours de l'évolution. COSTEDOAT, DOUMER, donnent de leur côté des tableaux où l'élément douloureux est totalement absent.

Rappelons enfin, parmi beaucoup d'autres, les cas rapportés par : BONNAMOUR et DANIC, SAMAIN, KOURILSKY, LAUBRY et WALSER, LAUBRY et SOULIÉ.

Dans ces observations, l'élément douloureux est presque absent ou fait totalement défaut, et tout se réduit à quelques troubles digestifs, parfois un symptôme très atypique; c'est seulement l'examen radiologique montrant un anévrysme pariétal méconnu ou les déformations électrocardiographiques qui permettent le diagnostic.

A l'étranger, les observations ne sont pas moins nombreuses, et nous rappellerons seulement celles de FAYSTER, EAST, BAIN et CARRY, PAPP, POMERANG, pour ne citer que les plus typiques où l'absence de la douleur a fait l'objet de la publi-

cation. On en trouve, d'ailleurs, des exemples épars dans les travaux d'ensemble de PARKINSON et BEDFORD, de PEZZI et de COELHO.

On ne saurait mieux montrer tout l'intérêt de ces observations qu'en rappelant la conclusion de GALLAVARDIN au Congrès de Nancy de 1925. Sur une statistique très soignée de 25 cas d'infarctus avec confrontation anatomique, il signale l'absence de tout syndrome angineux, dans 22 cas.

A l'appui de tous les travaux précédents, nous apportons toute une série d'observations, recueillies au cours des dix dernières années dans le Service du Professeur LAUBRY et dans nos cas personnels. Certains comprennent des vérifications anatomiques, d'autres ne peuvent laisser aucun doute en raison de l'aspect typique de l'électrocardiogramme.

* * *

OBSERVATION 6.

M. D..., 66 ans, est observé le 28 septembre 1936 pour des troubles digestifs apparus depuis une semaine. Le 21 septembre, après le repas de midi, quelques sensations douloureuses, sous-ombilicales, à type de colique, état nauséux sans vomissements, qui ont duré 6 heures. Emission de gaz sans matières. Sensation de malaise indéfinissable, avec transpiration abondante. Le soir, à 19 heures, vomissement de suc gastrique et de bile.

Les coliques discrètes ont disparu vers la fin de l'après-midi. Dans la nuit, sueurs abondantes, lipothymies avec accès de pâleur.

Le 29 septembre, les signes gastro-intestinaux s'atténuent. Pendant près d'une semaine, état saburral des voies digestives, nausées fréquentes après le repas et le matin à jeun.

On porte le diagnostic de troubles dyspeptiques, d'origine hépatique, avec crise d'aérogastrie et colie, en raison d'un météorisme accentué.

Cependant, pendant quelques semaines, crises de palpitations, à plusieurs reprises ; lipothymies, et le malade constate l'irrégularité de son pouls.

Examen le 28 septembre 1936 : cœur régulier à 84, bruits un

peu assourdis, pas de rythme de galop ; tension artérielle 16-9, artères périphériques dures et sinueuses.

Appareil pulmonaire normal, foie un peu gros et douloureux. Point vésiculaire net. Système nerveux normal.

L'examen radiologique du cœur n'a pas été pratiqué.

E. C. G. (fig. 12) :

- en D1, décalage inférieur de ST1 avec allongement de ST, crochetage de la partie inférieure de QRS1, T1 très ample et de morphologie très suspecte ;
- en D2, onde Q2 profonde, isodiphassisme de QRS2, empâtement de RS2. Onde en dôme typique, englobant T2, qui paraît négatif ;
- en D3, onde Q3 profonde, décalage supérieur de ST3, T3 négatif profond, image en miroir par rapport à D1.



FIG. 12.
Observation 6. M. D...

En résumé, thrombose coronarienne, que l'on peut affirmer sur l'aspect absolument typique de l'électrocardiogramme. Cette thrombose s'est accompagnée d'un minimum de douleur, avec de gros troubles digestifs. La réaction douloureuse n'a tenu, dans le tableau clinique, qu'une place de second plan. Il s'agit d'une forme camouflée de thrombose coronarienne à type digestif.

OBSERVATION 7.

M. C..., âgé de 44 ans, représentant, est examiné le 11 mai 1938. Il y a trois mois, le matin au réveil, il ressent brusquement un état de fatigue extrême, avec sensation indéfinissable de lassitude physique et intellectuelle, s'habille avec peine, et s'arrête plusieurs fois dans le court trajet qui sépare son appartement de son garage. Après une course en voiture de quelques minutes, il est définitivement obligé de s'arrêter et de s'allonger, en raison d'une asthénie insurmontable. Tous ces phénomènes ne s'accompagnent d'aucune douleur. L'entourage est frappé par sa pâleur et ses sueurs abondantes. Obnubilation intellectuelle très accentuée, n'allant pas jusqu'à la perte de connaissance. L'état de prostration s'accompagne de quelques nausées.

Le malade s'endort pendant quelques heures, mais au réveil la sensation de lassitude extrême persiste, avec l'état nauséux, sans aucune douleur. La T. A. est de 13-9. La température est de 38°4. L'auscultation du cœur aurait été normale. La réaction fébrile dure à peu près quinze jours, avec poussées irrégulières, puis descente en lysis. Les phénomènes lipothymiques disparaissent, et pendant deux mois chez ce malade, persistance d'une asthénie à l'effort.

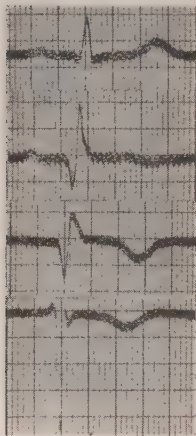


FIG. 13.

Observation 7. M. G...

Au bout de deux mois, nouvelle crise, à l'occasion d'une émotion, et, avec absence totale de toute douleur précordiale. Examen, le 11 mai : Malade pâle aux traits tirés, très asthénique. Examen du cœur : petit souffle téléstolique endapexien, rythme un peu accéléré. T. A. 12,5-9,5. Radioscopie : image cardioaortique strictement normale.

E. C. G. (fig. 13) :

en D1, petite onde Q1, pas d'altérations de ST1 et de T1 ;

en C2, onde Q2 profonde, avec isodiphasisme de QRS2. Décalage supérieur de ST2, T2 négatif ;

en D3, onde Q3 profonde, avec isodiphasisme de QRS3. T3 négatif et profond ;

en D4 (électrode rouge à la pointe), aspect très anormal, avec écrasement complet de R.

En résumé, thrombose coronarienne indiscutable en raison des déformations électrocardiographiques, au cours de laquelle, toute réaction douloureuse a fait défaut. La symptomatologie fonctionnelle s'est bornée à une asthénie intense avec tendance lipothymique et à quelques troubles digestifs.

OBSERVATION 8.

M. Hec..., âgé de 58 ans, est observé le 31 octobre 1936 pour une dyspnée progressive apparue depuis huit mois. Cette dyspnée, d'abord déterminée par l'effort, est devenue continue avec paroxysmes nocturnes. Ces paroxysmes ne s'accompagnent d'aucune douleur. Pas de douleur à l'effort.

Antécédents : éthylique et tabagique. Pas de spécificité connue.

Examen : malade très dyspnéique (28 respirations par minute).

L'auscultation du cœur montre un galop protodiastolique. T. A. : 22-16. Gros œdèmes remontant jusqu'à la région lombaire. Foie dur et volumineux. Ascite modérée. Gros œdème des membres supérieurs.

L'examen pulmonaire révèle des sibilances disséminées, avec râles sous-crépitaux aux deux bases.

E. C. G. (fig. 14) : bloc de branche atypique, avec image à peu près identique en D1 et D2. Axe électrique perpendiculaire à D3. Onde rapide élargie et dirigée vers le bas, en D1 et D2. Déflexion initiale rapide, à forme de sommet dirigé vers le haut. T1 et T2 positifs. En D3, onde rapide en M. T légèrement négatif.

Au bout de quelques jours, les symptômes fonctionnels s'aggravent. Apparition d'un gros frottement péricardique. Urée sanguine : 0 gr. 82. Albuminurie (3 gr. 50 par litre)

Le malade succombe le 8 novembre.

Autopsie : Le cœur est volumineux, pèse 650 gr. environ. Il existe quelques gouttes de liquide séro-sanguinant dans le péricarde, qui est uniformément épaissi. Plaque laiteuse blanchâtre, bien limitée, très étendue, sur toute la face antérieure du ventricule droit, et s'étendant sur la totalité de la face antérieure de l'oreillette droite. Cette plaque n'est pas épaissie : simple changement de couleur. Un peu au-dessus de la plaque blanche ventriculaire, existe une plaque plus récente, ramollie et hémorragique, occupant toute une plage qui borde l'interventriculaire antérieure,

Après ouverture du cœur, par le ventricule gauche, la cloison apparaît très altérée, et l'on constate l'existence d'un volumineux infarctus ancien, blanc et fibreux, sur toute la moitié inférieure de la cloison.

Au-dessus de cette plaque fibreuse existe une myomalacie plus récente, sous forme d'une masse ramollie et hémorragique.

Sur l'aorte, quelques plaques d'athérome. Les orifices coronariens sont béants et dilatés, mais la section des coronaires qui sont saillantes et sinueuses les montre très dures et très épaissies, avec prédominance des lésions athéromateuses, au niveau de l'interventriculaire antérieure, de l'interventriculaire postérieure, et de la marginale gauche. La lumière de ces artères est presque complètement occupée par de grosses calcifications, qui sonnent sous le stylet et auxquelles adhèrent des caillots déjà organisés.

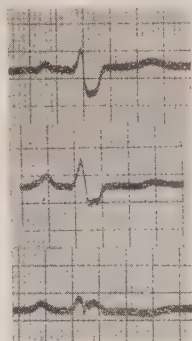


FIG. 14.

Observ. 8. M. Hec...

Les orifices mitraux, aortiques, tricuspidiens, pulmonaires, sont sensiblement normaux.

L'examen des poumons montre d'importantes altérations pleurales, avec symphyse partielle, épanchement, œdème compact des bases. Ascite peu abondante. Foie cardiaque pesant 2 kgr. 400. Rate un peu volumineuse. Reins légèrement atrophiés et déformés.

En résumé, grand syndrome de sclérose artérielle généralisée, avec insuffisance ventriculaire gauche. L'autopsie a montré d'importantes lésions coronariennes, avec myomalacie ancienne et altérations nécrotiques plus récentes. L'ensemble a évolué sans la moindre réaction douloureuse.

OBSERVATION 9.

M. Fil..., manœuvre, âgé de 48 ans, est examiné le 2 novembre 1937 à la suite d'une hémoptysie abondante, survenue en pleine santé, sans fièvre, sans douleur, répétée plusieurs fois pendant quarante-huit heures.

Depuis deux mois environ, essoufflement facile à l'effort. Toux surtout nocturne, mais jamais de phénomènes douloureux.

L'examen montre chez un malade pâle, légèrement dyspnéique, un œdème blanc, mou, des membres inférieurs.

Examen du cœur : choc étalé dans le sixième espace, rythme régulier à 100, avec galop présystolique très net. Accentuation du deuxième bruit à la base. Artères humérales dures et battantes. T. A. : 20-14.

Appareil pleuro-pulmonaire ; signes d'épanchement de moyen volume à la base droite (ponction exploratrice du type fibrineux).

Examen des urines normal. Aucun signe de syphilis nerveuse.

E. C. G. (fig. 15) : rythme sinusal. Crochetage et élargissement de l'onde rapide dans les trois dérivations.

en D1, décalage inférieur de ST1 ;

en D2, petite onde Q2, bas voltage de QRS2, crochetage large de S2. Déformation de ST2 en dôme, avec T2 négatif ;

en D3, onde Q3 crochetée, ST3 en dôme, réalisant l'onde de Pardee ;

en D4, aspect très anormal, avec T4 positif, pas d'onde Q4.

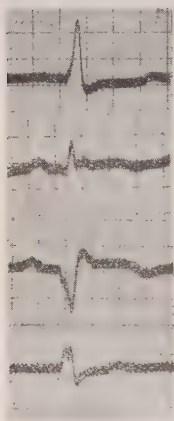


FIG. 15.

Observ. 9. M. Fil...

Examen radiologique : grosse masse ventriculaire gauche, pédicule à peine élargi sans déroulement aortique.

Du mois de novembre 1937 au mois de mars 1938, on observe l'accentuation progressive des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, avec persistance du rythme de galop, apparition d'un souffle systolique fonctionnel, de salves extrasystoliques. Les œdèmes des membres inférieurs s'accroissent, atteignent les cuisses et les lombes. La T. A. se maintient autour de 21-15. Dyspnée à peu près continue avec grand paroxysme, mais toujours sans douleur.

A partir du mois de mars 1938, altération très rapide de l'état général. Respiration de Cheynes-Stokes, oligurie extrême et mort dans le coma.

Autopsie :

1° Péricarde : distendu, 500 à 600 cm³ de liquide jaune verdâtre, crémeux et bien lié, les séreuses sont tapissées de fausses membranes grumeleuses, assez adhérentes, mais qui se détachent facilement.

2° Cœur : de volume très augmenté. Les coronaires sont visibles, sinueuses et épaissies, indurées. L'oreillette gauche est sensiblement normale, le ventricule gauche est très dilaté et épaissi. Sur la majeure partie de la paroi postérieure, près de la cloison, existent des plaques jaunâtres, non surélevées, à peine indurées, qui débordent sur le pilier antérieur de la mitrale, mais très peu sur la cloison. Les limites de ces plaques sont assez nettes. Existence dans la région de la pointe, et sur la partie correspondante de la cloison, de végétations cruoriques, récemment organisées et assez adhérentes.

L'orifice mitral est à peu près normal, avec un léger dépôt jaunâtre sur la grande valve.

L'orifice aortique est normal.

L'oreillette droite, et tous les orifices droits, sont sensiblement normaux.

La section des coronaires sont le siège de grosses lésions athéromateuses diffuses, particulièrement marquées sur la coronaire droite, dans la région de sa partie terminale, et sur l'interventriculaire postérieur. Fait important, un vaisseau né de l'interventriculaire postérieur déborde largement sur la face postérieure du ventricule gauche.

La lésion la plus importante apparaît lorsqu'on pratique la section tangentielle du ventricule gauche. Sa paroi postérieure, au niveau des plaques jaunâtres qui ont été signalées plus haut, présente deux zones fibreuses, de la taille d'une pièce de 5 fr., extrêmement dures, de teinte blanchâtre. Ces zones détruisent

toute l'épaisseur du myocarde et sont la cicatrice d'un infarctus ancien.

L'examen des poumons montre des signes d'œdème subaigu des deux bases, avec pleurésie purulente localisée à droite.

Les deux reins ont l'aspect habituel des reins cardiaques congestionnés.

En résumé, infarctus myocardique ancien, développé au cours d'un grand syndrome d'artério-sclérose précoce. Ces lésions ont évolué sans la moindre réaction douloureuse.

OBSERVATION 10.

M. Pud..., âgé de 52 ans, d'origine martiniquaise, est examiné le 1^{er} juin 1938, à l'occasion de dyspnée à l'effort, progressivement croissante, apparue depuis deux mois environ, et accompagnée, depuis quelques jours, d'œdème des membres inférieurs.

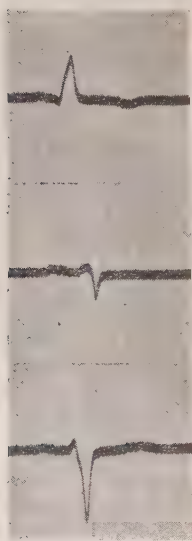


FIG. 16.

Observ. 10. M. Pud...

Le début fut assez brutal, marqué par une crise dyspnéique intense, avec sensation de battements précipités du cœur, mais sans la moindre réaction douloureuse.

Avant cette première crise, on ne note aucun symptôme fonctionnel annonciateur et le malade insiste sur l'absence de douleur, même dans les efforts violents. Dans ces derniers jours, la dyspnée est déterminée par le moindre effort.

Dans les antécédents, spécificité douteuse en 1915, avec traitement de courte durée.

A l'examen, malade émacié, avec assez gros œdèmes des membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses, dyspnée légère.

L'examen du cœur montre des bruits bien frappés, avec d'assez nombreuses extra-systoles, un gros souffle systolique, rude et rapeux, au niveau du 6^e espace intercostal gauche, irradiant dans l'aisselle, T. A. : 17,5-10. Les artères périphériques sont dures et sinueuses.

Aux deux bases pulmonaires, râles bulleux. Foie gros et très douloureux à la pression. Système nerveux normal. Cercle péri-irien de cholestérine très accentué.

Urée sanguine : 0 gr. 78.

Bordet-Wassermann : négatif.

Electrocardiogramme (fig. 16) :



FIG. 17. — Image radiographique de M. Pud... Observation 10.

en D1, onde Q1, crochetage de QRS1, inversion de T1 ;
en D2, déflexion vers le bas, écrasement complet de T2 ;
en D3, onde Q3 ; T3 positif léger.

L'examen radiologique (fig. 17) montre l'augmentation globale de la masse ventriculaire, avec pédicule large et déroulement aortique discret ; flou juxta-hilaire accentué, image de scissurite droite. En pleine masse ventriculaire gauche, apparaît une soufflure de la taille d'une petite orange que les examens en oblique permettent de localiser à la partie supérieure et antéro-externe du ventricule gauche. C'est l'image typique de l'anévrisme pariétal du cœur.

La vérification anatomique, faite quelques mois après, réservait une surprise. S'il existait bien un infarctus du myocarde, totalement indolore pendant toute son évolution, cet infarctus ne siégeait pas à la partie moyenne du cœur mais à la pointe. A ce niveau existait une myomalacie due à l'oblitération de l'inter-ventriculaire postérieur. Fait remarquable, la soufflure notée à la partie moyenne du cœur correspondait à une dilatation anévrysmale de l'infundibulum pulmonaire. La paroi du ventricule droit présentait à ce niveau un amincissement très accentué par myomalacie ischémique en nappe et d'évolution chronique. Toutes ces lésions artérielles furent totalement indolores pendant la vie du malade.

*
* *

Si l'on aborde le problème de la douleur cardiaque par l'étude des coronarites aiguës, on est amené, à dégager de tous les faits précédents, les points suivants :

1^o Les progrès réalisés sur le terrain diagnostique sont considérables. Là où, malgré une étude anatomique complète et connue, on ne parlait que d'état de mal angineux, d'angor de décubitus à répétition, on peut affirmer la thrombose coronarienne aiguë. L'application courante de l'E. C. G. nous permet de vérifier constamment, sur des déformations typiques, un diagnostic qui s'avère, de plus en plus, fréquent. Il faut rendre hommage aux premiers auteurs qui, sans le secours de la courbe électrique, groupèrent les éléments cliniques de ce diagnostic sur des confrontations anatomocliniques, et reconnaître que l'E. C. G. a apporté au diagnostic de l'in-

farctus du myocarde une base solide et des éléments d'une portée pratique considérable.

2^o Mais cette méthode nous a montré aussi, un polymorphisme clinique de la coronarite aiguë, avec ses formes dégradées, ses formes indolores et leur grande fréquence, que laissaient déjà prévoir des statistiques telles que celles de GALLAVARDIN. C'est là que le problème de la douleur se pose pour la première fois avec toutes ses difficultés.

On a en effet de grands délabrements avec oblitération totale de branches importantes, des myomalacies étendues, sans qu'à un seul instant de l'évolution le grand système récepteur de la douleur cardiaque trahisse son excitation.

Il est difficile de donner, à l'heure actuelle, une explication satisfaisante de faits aussi paradoxaux. Certains ont voulu faire jouer un rôle au mode d'installation de l'ischémie myocardique. Une *ischémie d'installation progressive*, ou se complétant par étapes successives, expliquerait l'absence de toute réaction douloureuse. Un certain nombre d'infarctus que nous observons, s'installent, en effet, surtout chez l'homme âgé, dans un système coronarien profondément remanié depuis longtemps par les lésions cholestérino-calcaires de l'athérome. Il s'agit d'une myomalacie de complément, frappant un muscle ventriculaire déjà anoxémique.

Le développement très progressif des lésions permettrait encore, pour d'autres auteurs, l'installation des *anastomoses de suppléance*. Les communications récentes de ROUTIER, GERBEAUX et H. DE BALSAC ont montré tout l'intérêt, et peut-être, une intégrité relative des formations nerveuses adjacentes à la myomalacie.

A l'opposé, une lésion brutale s'installant sur un système artériel lésé, en une région très limitée, réalise toutes les conditions pour trouver à son contact des zones sensibles intactes et prêtes à recueillir, et à transmettre, l'incitation douloureuse.

Pures hypothèses, en fait. Elles ne tiennent qu'en raison de quelques arguments positifs et ingénieux, que leurs défenseurs ne négligent pas de grouper. Il est trop facile de leur opposer les constatations cliniques et anatomiques déconcer-

lantes en présence desquelles il est impossible de souscrire à de tels mécanismes. Nous connaissons bien des sujets relativement jeunes, au passé cardiaque muet, dont le système coronarien réunit toutes les conditions pour être lésé dans une zone très limitée, où l'accident thrombotique se développe sur le mode camouflé ou indolore. A l'opposé, l'existence de variétés hyperalgiques chez l'artérioscléreux âgé, au système artériel profondément remanié, n'est pas douteuse et ces formes sont connues depuis longtemps.

L'existence de *zones muettes, ou mieux silencieuses*, a été soutenue par certains, et en particulier par A. CLERC. Expérimentalement, on insiste sur l'absence fréquente de troubles lorsqu'on pratique chez l'animal des ligatures dans le territoire de la coronaire droite, alors que toute ligature d'un rameau coronarien gauche déclenche de gros troubles à très bref délai. Ces zones silencieuses du processus ischémique sont-elles aussi muettes du point de vue sensitif? Chez l'homme, la plupart des infarctus frappant les oreillettes évoluent sans la moindre douleur. Encore une fois, pures hypothèses, et que ne semblent confirmer, ni l'anatomie du système sensitif (il existe des fibres en grand nombre dans toutes ces régions), ni l'existence indiscutable de myomalacies indolores en plein ventricule gauche et vers la pointe, alors que, dans les mêmes conditions, des lésions identiques ont déterminé l'état de mal douloureux.

Plus séduisante, bien qu'elle ne puisse recevoir aucun argument objectif valable, est l'hypothèse *du spasme*. Nous aurons l'occasion de la développer et de la discuter plus loin à propos des coronarites chroniques. C'est seulement comme facteur associé à la nécrose que le spasme nous retiendra ici. GALLAVARDIN, rapportant sur une statistique de 25 cas d'infarctus du myocarde autopsiés 22 cas strictement indolores jusqu'à la phase ultime de leur évolution, conclut : « Il est donc certain que, dans la très grande majorité des cas, la constitution d'un infarctus du myocarde n'entraîne pas la production d'angine de poitrine ». Pour cet auteur, il ne faut pas voir là un argument péremptoire contre la théorie coronarienne de l'angor et GALLAVARDIN oppose le trouble vasculaire

qui donne naissance aux dégâts ischémiques à celui qui est responsable de la douleur. La plaque de gangrène serait impuissante à produire l'angor ; il faut un spasme vaso-constricteur et dont les effets puissent se faire sentir sur l'ensemble du myocarde et sur les plexus de la base du cœur. Et de conclure : « Lorsque l'on constate à l'autopsie d'un angineux de vastes placards infarctoïdes, ce n'est pas dans ces plaques que l'on voit, qu'il faut chercher la cause de l'angor, mais plutôt dans le spasme coronarien que l'on ne voit plus... ». La comparaison des phénomènes ischrémiques au niveau des membres serait encore un argument de valeur et L. GALLAVARDIN oppose la fréquence de la claudication intermittente chez tels malades qui ne feront jamais de gangrène au caractère indolore de certaines gangrènes séniles, où le sphacèle s'installe sans prodrome. Ainsi faudrait-il opposer d'une part les obstacles fixes à la circulation, et d'autre part les réactions angio-spasmodiques. Les premiers peuvent être suffisants pour produire un infarctus sans être capables de déterminer la douleur, les seconds peuvent déclencher l'angor sans être suffisantes pour produire des lésions nécrotiques. Cette notion de spasme intervenant comme facteur algique parallèlement au désordre nécrotique est possible, mais on peut lui opposer d'importantes objections.

Tout d'abord, il est difficile de faire cadrer un phénomène dont le caractère essentiel est d'être éphémère, avec la durée prolongée qui différencie justement l'état de mal hyperalgique de l'angor commun. On invoquera, évidemment, la présence des lésions nécrotiques pour entretenir le spasme, qui lui-même crée la douleur. Ces lésions persistent de longues semaines, l'anatomie pathologique nous le montre, et pourtant, dans la majorité des infarctus, au bout des 48 premières heures, le syndrome douloureux s'efface dans la règle.

L'hypothèse du spasme ne trouve pas d'arguments plus solides lorsqu'on s'adresse à l'action des médicaments. Un des caractères remarquables et soulignés dès les premières descriptions est la résistance des douleurs de l'état de mal hyperalgique à tous les agents qui, théoriquement tout au moins, doivent lever le spasme des coronaires et donner à leur lumière

son diamètre maximum. Ni le nitrite d'amyle, ni la trinitrine, qui doublent ou triplent chez l'animal le débit coronaire, ne soulagent ces douleurs. Le fait est bien établi. Il en est de même de tous les dérivés de la théophylline dont les travaux ont montré le pouvoir sympathicolytique et vaso-dilatateur sur le système coronaire. Nous avons personnellement tenté des injections à doses importantes à la période initiale des infarctus myocardiques sans obtenir sur la douleur le moindre résultat. Seuls les produits agissant directement sur les voies et centres sensitifs encéphalo-médullaires ont une action très nette dans la plupart des cas et la morphine, ou ses dérivés, est notre meilleur moyen antalgique. Encore son succès n'est-il pas absolument constant.

Enfin, *le siège superficiel* de l'infarctus touchant aux zones sous-épicaudiques où le système récepteur paraît particulièrement riche, est peut-être une cause des réactions douloureuses violentes. Sans que l'on puisse établir une statistique très précise, il semble que les infarctus avec gros frottement péricardique soient, en général, très douloureux. Mais ici encore, il existe des faits paradoxaux. Nous avons pu constater de gros délabrements de tout le tissu sous-épicaudique, avec un véritable œdème en nappe, des zones qui bordent l'interventriculaire antérieure, sans la moindre réaction douloureuse pendant toute l'évolution de la maladie. Il existe même des cas, où une ischémie progressive parvient à détruire toute la masse ventriculaire gauche, la réduisant à une mince lame de tissu atrophié et remanié par des poussées inflammatoires subaiguës, sans que cet énorme travail destructeur détermine de douleur. Une observation de CH. LAUBRY et P. SOULIÉ correspond à ce type très spécial de lésion où s'intriquent les zones de nécrose, les traînées inflammatoires périartérielles. Toute l'évolution fut strictement indolore.

Ainsi, à lésions d'égale importance et de stade identique, ayant des aspects macroscopiques et histologiques semblables, le système récepteur sensitif répond de façon infiniment variable. Malgré l'identité histo-pathologique, trouvera-t-on, dans les réactions chimiques locales qui se produisent au niveau des lésions ischémiques et à leur voisinage, l'explica-

tion des douleurs ? Est-ce dans une altération progressive du système récepteur que de nouvelles techniques histologiques nous montreront peut-être, qu'il faut chercher les différences fondamentales des tableaux cliniques ? Ce ne sont là encore, tout au moins pour l'instant que des hypothèses, mais qui paraissent plus acceptables que le spasme.

B. — *LE PROBLÈME DE LA DOULEUR CARDIAQUE ET L'ÉTUDE DES CORONARITES CHRONIQUES*

Le chapitre précédent nous a prouvé :

1° La valeur des déformations électriques pour le diagnostic des lésions coronariennes aiguës, qui forment, aujourd'hui, un ensemble inattaquable, avec un substratum anatomique bien établi ;

2° L'absence très fréquente de toute douleur au cours des lésions artérielles et musculaires les plus étendues ;

3° En conséquence, l'impossibilité d'expliquer correctement l'état de mal angineux par l'intervention isolée de la lésion coronaire ou musculaire et la complexité extrême du mécanisme intime de la douleur.

Il nous faut maintenant considérer le problème des réactions douloureuses, en nous plaçant non plus en face de désordres anatomiques aigus, d'installation brutale, mais dans le cadre des formes communes de la douleur cardiaque.

Le problème peut se poser ainsi : les angineux habituels sont-ils communément atteints d'altérations coronaires chroniques, et, s'ils présentent ces lésions, sont-elles les vraies responsables de la douleur ?

Comme nous l'avons déjà dit, c'est en partant de la thrombose coronarienne aiguë, avec ses déformations électrocardiographiques typiques, que, depuis 1920 environ, la théorie coronarienne de l'angor banal, dit d'effort a retrouvé toute sa vogue et toute sa vigueur.

Nous étudierons et critiquerons, plus loin, les principales études qui ont été publiées sur ce sujet, depuis l'application

systématique de l'électrocardiographie à l'angor ; elles sont dues, depuis les premiers travaux de HERRICK, de PARDEE, de SMITH, OPPENHEIMER et ROTHCHILD, de WILLIUS, aux recherches de PARKINSON et BEDFORD en Angleterre, de PEZZI en Italie, de CLERC et Robert LÉVY, de LIAN, de DONZELOT, de LAUBRY et MEVEL, de ROUTIER en France.

Pour notre part, nous plaçant sur le plan strict de la pathogénie des douleurs, nous avons recueilli toutes les observations de syndrome angineux franc, typique cliniquement, en éliminant systématiquement et volontairement tous les syndromes frustes ou douteux du point de vue fonctionnel, tous les cas entâchés d'erreur, par des réactions neurotoniques trop violentes. C'est dire qu'une de nos principales préoccupations a été de pousser à fond l'étude du symptôme douleur, en lui-même, avec le même désir de précision que d'autres réservent trop strictement à l'examen d'un film, surtout à l'heure actuelle. Il nous a semblé nécessaire d'adopter une telle attitude pour la solution d'un problème où la douleur est tout et pour laquelle à notre avis, trop d'auteurs limitent leur effort dans l'obtention et la contemplation d'un signe objectif, pour lequel d'autres n'hésitent pas à s'adresser au chien, sans même se préoccuper de savoir si cet animal est susceptible de souffrir d'une façon comparable à l'homme.

Dans cette exploration de la douleur cardiaque, nous avons recherché le substratum objectif, en tenant compte :

- des signes cliniques habituels,
- des signes radiologiques,
- des signes électrocardiographiques,

et, dans les quelques cas où nous l'avons pu :

- des lésions anatomiques.

Pour l'interprétation des signes électrocardiographiques, notre intention n'est pas d'engager ici la discussion des limites de la séméiologie coronarienne électrocardiographique.

Nous classerons nos observations du point de vue électrique avec les rubriques suivantes :

- a) certains malades présentent des signes coronariens *typiques*, sur lesquels tous les auteurs sont d'accord ;
- b) d'autres ont un tracé qui ne permet aucune conclusion définitive. Il s'agit de tracés indiscutablement anormaux, mais pour lesquels on ne peut affirmer la coronarite : ce sont là des signes *mineurs* ou *douteux* ;
- c) D'autres enfin ont un électrocardiogramme *normal*.

La seconde catégorie comporte, évidemment, une part importante d'hypothèse et l'avenir dira ce qui revient en propre aux troubles vasculaires et aux lésions musculaires. Toute conclusion ferme serait aujourd'hui fatalement entachée d'erreur. Ce sont les progrès de l'histo-pathologie, avec des confrontations anatomo-cliniques multipliées, qui permettront de classer ce groupe encore incertain.

Nous avons arbitrairement rangé, parmi les électrocardiogrammes coronariens :

1° Ceux qui comportent des altérations non douteuses de QRS, sous forme d'ondes Q, en plusieurs dérivations, et, en particulier, les cas d'isodiphassisme typique de QRS en D2 et D3, en dehors de toute déviation droite de l'axe électrique. Cette altération s'est parfois trouvée isolée mais s'associe généralement à des modifications non moins typiques de ST et de T ;

2° Les électrocardiogrammes, comportant d'importants décalages de l'espace ST en une ou plusieurs dérivations. Dans bien des cas, s'observe l'opposition du décalage en D1 et D3 ;

3° Les électrocardiogrammes comportant une inversion très nette de l'onde T en D1 et D2 ; pour D3, nous exigeons non seulement l'inversion, mais son aspect aigu et profond et l'association de ce signe à une altération typique de QRS3.

4° Les électrocardiogrammes typiques en bloc de branche du type commun ou du type droit (classification nouvelle).

Il est bien évident qu'une telle classification pêche par l'incertitude et nous fait englober, en excès, dans le groupe des coronarites, un certain nombre de cas qui ne devraient pas

y entrer. Nous ne croyons pas l'erreur relative élevée, les altérations précédentes ayant l'approbation quasi-unanime des auteurs actuels. Tous nos électrocardiogrammes sont d'ailleurs publiés et le lecteur pourra de lui-même adopter, ou non, notre critère électrocardiographique et changer notre classement. Nous ne pensons pas que le pourcentage des divers groupes soit sensiblement modifié.

Les observations ont été condensées pour les besoins de l'exposition. Mais chacune d'elles repose sur un interrogatoire poussé et précis. Elles se présentent sous différents aspects et nous distinguerons :

1° Les angineux chez lesquels l'examen permet d'affirmer une lésion coronarienne importante, sans altérations aortiques cliniquement ou radiologiquement décelable ;

2° Les angineux dont l'électrocardiogramme est altéré, mais non caractéristique, sans atteinte aortique ;

3° Les angineux chez lesquels l'examen permet d'affirmer l'existence simultanée d'une atteinte aortique et coronaire ;

4° Les angineux qui présentent des signes d'aortite caractéristique, sans altération importante du système coronarien ;

5° Les angineux chez lesquels l'examen clinique, radiologique, électrocardiographique, reste entièrement négatif.

Adoptant la conclusion de D. ROUTIER, nous classerons les électrocardiogrammes présentant la déformation du bloc de branche, dans le cadre des électrocardiogrammes du type coronarien.

* * *

PREMIER GROUPE DE MALADES

ANGINEUX PRÉSENTANT DES SIGNES CORONARIENS TYPIQUES, SANS ALTÉRATIONS AORTIQUES CLINIQUEMENT OU RADIOLOGIQUEMENT DÉCELABLES

OBSERVATION 10 bis.

M. Ser..., âgé de 64 ans, est observé le 20 février 1935, pour des douleurs rétrosternales, angoissantes et constrictives, déter-

minées par l'effort. Cette douleur irradie dans les deux membres supérieurs, et cesse au bout de quelques minutes au repos. Antécédents : pas de spécificité connue, pas de tabagisme.

Examen du cœur : souffle systolique doux de la région apexienne, galop protodiastolique, extra-systoles isolées. T. A. : 12,5-7 ; râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires, pas d'œdème des membres inférieurs.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, avec aspect très convexe de toute la région de la pointe, qui plonge sous le diaphragme, aorte non déroulée, d'aspect radiologique normal.

Examen électrocardiographique (fig. 18) :

en D1, crochetage de QRS1, onde Q1, décalage inférieur de ST1, onde T1 diphasique négative ;

en D2, déflexion rapide vers le bas, avec triphasisme ;

en D3, onde Q3 vers le haut, crochetage de QRS3, image en miroir (E. C. G. du 21 février 1935).

OBSERVATION 10 *ter*.

M^{me} Rou..., 63 ans, est examinée le 3 mai 1934 pour de violentes douleurs thoraciques, survenant spontanément, sans effort. La douleur siège dans la région précordiale, intense, constrictive, avec irradiations à la partie interne du bras gauche. La crise douloureuse dure dix minutes environ, puis cède progressivement. Elle s'accompagne souvent de palpitations très violentes.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : arythmie complète. T. A. : 21-12.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, empatement et crochetage de la base de QRS1, décalage inférieur de ST1 ;

en D2, même aspect ;

en D3, espace ST curviligne, avec décalage supérieur de ST3.

Examen radiologique : masse ventriculaire légèrement augmentée de volume, pédicule vasculaire non élargi, aorte non déroulée.

OBSERVATION 11.

M. Bok..., âgé de 54 ans, est examiné le 10 novembre 1937 pour douleurs constrictives à l'effort. La douleur siège dans la

région précordiale (partie interne des 2° et 3° intercostaux gauches) ; elle irradie dans le bras gauche, l'avant-bras gauche et l'auriculaire gauche. Ces crises durent quelques minutes, cèdent rapidement à la trinitrine ; elles sont apparues il y a deux ans. Leur intensité ne semble pas augmenter mais elles sont plus fréquentes.

Antécédents : chancre syphilitique il y a vingt ans, B. W. : actuellement négatif.

Examen du cœur : rien à signaler.

Examen radiologique : image thoracique sensiblement normale.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, petite onde Q1 empâtée ; T1 profond et pointu négatif ;
 en D2, aspect curviligne de la branche QR1 du complexe rapide ; T2 positif ;
 en D3, T3 pointu, de voltage élevé, positif.

OBSERVATION 12.

M. Lef..., âgé de 65 ans, est examiné le 4 janvier 1938 pour des douleurs constrictives, rétrosternales avec irradiations claviculaires gauches, irradiations mastoïdiennes et deltoïdienne gauches. Ces douleurs surviennent le plus souvent à l'effort, plusieurs fois dans la journée. Leur intensité est moyenne, deux crises ont été particulièrement violentes, l'une il y a un an, la première, qui a duré une heure avec phénomènes vaso-moteurs très prononcés ; l'autre il y a quelques jours et qui a duré trois-quarts d'heure. Depuis deux mois, elles s'accompagnent d'essoufflement à l'effort.

Antécédents : fumeur, grosse émotivité, grande activité physiques, insomnies depuis de nombreuses années.

Examen du cœur : bruits sourds. T. A. : 18-11 1/2. Artères périphériques dures et sinueuses.

Examen radiologique : cœur triangulaire un peu augmenté de volume, aorte normale dans les diverses positions.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, bas voltage de QRS1, négatif ; aplatissement total de l'onde T1 ;
 en D2, onde Q2 épaissie ; aspect curviligne du segment RT2, T2 aplati ;
 en D3, même image qu'en D2 mais plus accentuée.

OBSERVATION 13.

M. Cau..., est observé le 20 juin 1936, pour des douleurs rétrosternales extrêmement violentes et angoissantes, sans irradiation vers les bras, avec sensation de constriction extrêmement forte, apparues depuis un an. Les crises sont nettement déterminées par l'effort.

Antécédents : diabète ancien assez mal soigné, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : rythme de galop présystolique, T. A. 12-8, artères périphériques dures et sinueuses.

Examen radiologique : cœur couché, avec masse ventriculaire un peu forte, pointe convexe, aorte normale dans les diverses positions.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, onde T très ample et aiguë, positive ;

en D2, aspect sensiblement normal ;

en D3, onde Q3, avec iso-diphasisme de QRS3, ST3 négatif et aigu.

OBSERVATION 14.

M. Lel..., 45 ans, est examiné le 1^{er} mars 1938, pour des crises douloureuses rétrosternales, à l'effort, avec sensation de constriction et d'angoisse. La douleur irradie vers le bras gauche, où elle est particulièrement violente, au niveau du poignet et du coude. Au début de la maladie, qui remonte à sept mois, les crises sont nettement déclenchées par l'effort, depuis quelque temps elles apparaissent souvent sans cause.

Examen du cœur : bruits normaux. T. A. : 15-8 ; artères périphériques souples.

Radioscopie : silhouette cardio-aortique de taille sensiblement normale, mais cœur couché, surélévation de l'hémidiaphragme gauche, et grosse poche à air gastrique.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, décalage inférieur de ST1, avec T1 diphasique ;

en D2, décalage inférieur de ST2, plus accentué qu'en D1, T2 diphasique négatif ;

en D3, crochetage de QRS3, T3 négatif.

OBSERVATION 15.

M. Ca..., 44 ans, industriel, est observé le 4 mars 1938, pour des douleurs latéro-thoraciques gauches, avec sensation de pesantueur du bras gauche, survenant à l'effort, au cours de périodes post-prandiales et des émotions. La sensation de constriction est nette, la sensation d'angoisse modérée. Tout traitement digestif est resté inefficace sur ces crises douloureuses.

Antécédents : rien à signaler, sujet sobre, non fumeur.

Examen du cœur : rythme régulier, bruits strictement normaux, T. A. : 12,5-8,5. Artères périphériques souples.

Examen radiologique : masse ventriculaire de volume normal, mais cœur couché, et même « cabré », surélevé par une volumineuse poche à air gastrique. Dans les différentes positions, pédicule aortique strictement normal, sans déroulement des vaisseaux, ni élargissement.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, onde Q1, crochetage large de QRS1, avec élargissement marqué de la base de l'onde rapide, ST1 curviligne à concavité supérieure ;

en D2, onde Q2, bas voltage de QRS2, crochetage large de QRS2 ;

en D3, onde Q3, aplatissement de T3.

OBSERVATION 16.

M^{lle} Dac..., 49 ans, est suivie depuis le mois de mars 1936, pour des douleurs constrictives survenant à la marche et à l'occasion des efforts. La douleur siège dans la région de la pointe du cœur et s'accompagne d'angoisse modérée, avec irradiation à toute la base de l'hémithorax gauche. En dehors de ces douleurs d'effort, notre malade présente de gros troubles digestifs, pendant les périodes post-prandiales, avec sensation de ballonnement, de gêne à la base de l'hémithorax gauche, symptômes très atténués après quelques éructations gazeuses.

Antécédents : il y a 18 mois, grande crise douloureuse, abdomino-thoracique, extrêmement intense, avec accidents lipothymiques répétés, écrasement tensionnel, fièvre, ayant tous les attributs de la thrombose coronarienne aiguë.

Examen du cœur : rien à signaler. T. A. : 14-9.

Radioscopie : aorte normale dans les diverses positions, masse

ventriculaire sensiblement normale, mais aspect légèrement angulaire du bord ventriculaire gauche. Hémidiaphragme gauche surélevé, avec poche à air gastrique volumineuse.

E. C. G. (fig. 18) :

- en D1, allongement de ST1, grande amplitude de T1 ;
- en D2, onde Q2, aplatissement de T2, décalage inférieur de ST2 ;
- en D3, onde Q3, avec isodiphassisme de QRS3, crochetage de QRS3, onde T3 profonde et négative.

OBSERVATION 17.

M. Jai..., 43 ans, est examiné le 22 juin 1937, pour des douleurs précordiales, constrictives et angoissantes, apparues depuis un an ; tantôt les crises sont nettes, avec douleur violente et angoisse, durant une demi-heure environ ; tantôt crise douloureuse à peine esquissée, avec sensation d'endolorissement sourd. L'effort détermine presque toujours les crises, mais celles-ci surviennent aussi spontanément, et en particulier la nuit.

Antécédents : obésité depuis la trentaine, tabagisme.

Examen du cœur : bruits sourds, T. A. : 15,5-10. Artères périphériques souples.

Examen radioscopique : aorte normale, non déroulée, dans les diverses positions. Cœur : masse ventriculaire légèrement augmentée de volume, avec pointe arrondie ; cœur couché.

E. C. G. (fig. 18) :

- en D1, petite onde Q1, grosse altération de S1 en marche d'escalier ;
- en D2, écrasement complet de QRS2, avec triple crochetage, S2 en marche d'escalier ;
- en D3, QRS3 avec double pointe. T3 positif.

OBSERVATION 18.

M. Gau..., 37 ans, est examiné le 14 janvier 1937 pour des douleurs thoraciques, à type constrictif, avec angoisse extrême, irradiations dans l'épaule gauche. Ces crises, apparues depuis trois ans, sont déterminées par l'effort, la marche, mais surviennent aussi fréquemment au repos, la nuit, durant une demi-heure, trois quarts d'heure, et cèdent mal à la trinitrine.

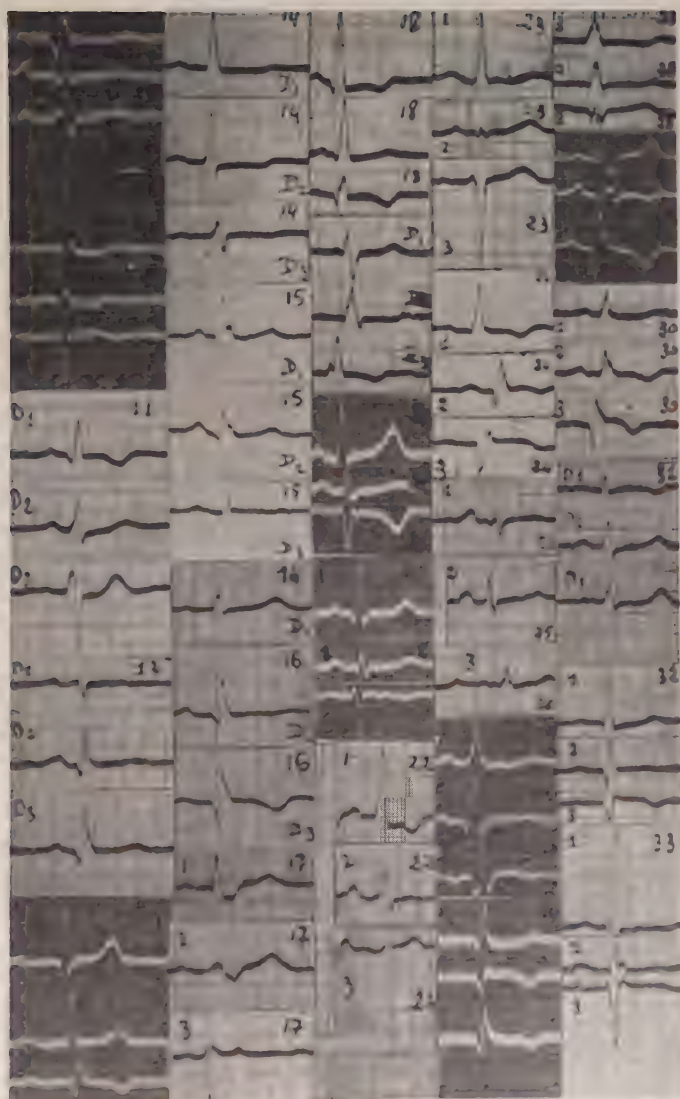


FIG. 18. — Electrocardiogrammes des observations 10 bis, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32 et 33.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : auscultation normale. T. A. : 15-9. Artères périphériques souples.

Radioscopie : image cardio-aortique strictement normale, aucune altération aortique dans les diverses positions.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, onde Q1, grand décalage inférieur de ST1, avec T1 diphasique négatif ;

en D2, onde Q2, élargissement de la base de QRS2 ;

en D3, onde Q3, avec isodiphasisme de QRS3, crochetage de QRS3, T3 négatif profond.

OBSERVATION 19.

M^{me} Des..., 51 ans, est examinée le 30 janvier 1936, pour des douleurs précordiales apparues depuis quatre ans ; la crise douloureuse est toujours déterminée par l'effort, et surtout la montée des escaliers. Elle débute dans la région apexienne, et s'étend à toute la région précordiale et aux épaules, donnant une impression d'étau, avec angoisse extrême.

Antécédents : hystérectomie en décembre 1933.

Examen du cœur : arythmie complète ; T. A. : 22-12 ; artères périphériques dures et sinueuses.

Radioscopie : masse ventriculaire strictement normale, avec petit cœur en goutte et pédicule allongé.

Très léger début de distension aortique.

E. C. G. :

en D1, petite onde Q1, onde S1 profonde et crochétée ;

en D2, crochetage de QRS2, décalage inférieur de ST2, T2 diphasique négatif ;

en D3, crochetage de QRS3, ST3 décalé et T3 négatif. Déviation droite de l'axe.

OBSERVATION 20.

M. Ret..., 45 ans, est examiné le 8 octobre 1936 pour des douleurs précordiales, avec constriction et angoisse intenses, irradiation à la face interne des deux bras, survenant à heure fixe (6 h.-11 h.), en dehors de tout effort. Crises longues durant environ une demi-heure, mal calmées par la trinitrine.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : bruits normaux. T. A. : 14-10.

Radioscopie : cœur couché, un peu augmenté de volume, pédicule vasculaire d'aspect absolument normal dans toutes les positions.

E. C. G. (fig. 18) :

- en D1, petite onde Q1, grande amplitude de l'onde T, qui présente un aspect aigu ;
- en D2, bas voltage de QRS2, onde S2 avec aspect en marche d'escalier, T2 aplati ;
- en D3, image en miroir de D1, avec T3 négatif très profond.

OBSERVATION 21.

M. Lan..., âgé de 60 ans, est examiné le 23 mars 1935 pour une crise douloureuse de la région précordiale, constrictive, surtout marqué au niveau des irradiations bras, avant-bras gauches ; tiers supérieur du cou. La douleur s'accompagne d'une angoisse extrême et est calmée rapidement par la trinitrine. Les crises sont apparues depuis deux ans environ, mais tendent à se rapprocher à l'heure actuelle.

Examen du cœur : rythme lent à 62. Accentuation du deuxième bruit et souffle systolique discret de la base. Rares extra-systoles. T. A. : 18,5-9.

Examen radiologique : image cardio-aortique strictement normale.

E. C. G. :

- en D1, petite onde Q1, aspect à double pointe de QRS1 ;
- en D2, aspect surbaissé et à double pointe de QRS2 ;
- en D3, léger décalage supérieur de ST3.

OBSERVATION 22.

M. Fia..., 43 ans, est examiné le 26 février 1938 pour des crises douloureuses apparues depuis deux ans. La crise siège dans la région méso-cardiaque, avec irradiations dans les deux épaules, dans les deux bras ; constriction et angoisse extrême, et durée très variable. Certaines crises provoquées par l'effort ne durent que quelques minutes, d'autres, et surtout les crises survenant au repos, se prolongent une demi-heure et ne sont pas calmées par la trinitrine.

Antécédents : sujet surmené, grand fumeur.

Examen du cœur : bruits normaux. T. A. : 12,5-8. Artères périphériques souples.

Examen radioscopique : masse ventriculaire un peu augmentée, avec convexité accentuée du ventricule gauche, aorte normale et non déroulée dans toutes les positions.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, décalage accentué de ST1 vers le bas, avec inversion de T1, négatif, profond ;

en D2, empâtement de R., décalage de ST2 vers le bas, T2 négatif ;

en D3, T3 positif, ample.

Mort subite quelques mois après, au cours d'un accès. Pas de contrôle nécropsique.

OBSERVATION 23.

M. Ben..., 52 ans, est suivi depuis le mois de mai 1935 pour des crises douloureuses précordiales, constrictives, angoissantes, irradiant vers la base du cou et les deux épaules, avec sensation de mort imminente. Ces crises surviennent, tantôt à l'effort, la marche rapide, tantôt en dehors de l'effort, et souvent à l'occasion d'une petite contrariété.

En 1936, grand paroxysme douloureux, avec fièvre, frottement péricardique, abaissement de la tension artérielle, mais sans modifications notables du tracé électrocardiographique sur les tracés antérieurs.

Examen du cœur : bruits normaux. T. A. : 14,5-8. Artères périphériques un peu dures et sinueuses.

Radioscopie : pédicule aortique strictement normal dans toutes les positions, masse ventriculaire un peu forte, avec aspect convexe du bord ventriculaire.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, élargissement de la base de QRS1, petit décalage inférieur de ST1 ;

en D2, aspect très surbaissé, et double pointe de QRS2, grande amplitude de T2 ;

en D3, grande amplitude de T3 positif.

Mort subite au cours d'un accès quelques mois après.

OBSERVATION 24.

M. Men..., 58 ans, est examiné le 24 septembre 1937 pour des crises douloureuses, constrictives et angoissantes, accompagnées de dyspnée et apparues depuis six mois environ. La crise est le plus souvent déterminée par l'effort, mais peut survenir également au repos, dans les premières heures du sommeil.

Antécédents : fort mangeur, grand fumeur, et obèse depuis la trentaine.

Examen du cœur : rythme cardiaque assez rapide à 96, bruit de galop^{*} présystolique ; T. A. : 18-11.

Radioscopie : silhouette aortique sensiblement normale dans les diverses positions, sans élargissement ni déroulement. Masse ventriculaire nettement augmentée de volume, avec pointe arrondie plongeant sous le diaphragme.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, élargissement de QRS1, décalage inférieur de ST1, inversion de T1 ;

en D2, onde Q2 profonde, avec isodiphasisme et crochetage de QRS2, décalage supérieur de ST2 curviligne, T2, négatif ;

en D3, onde Q3 profonde, avec décalage supérieur très accentué de ST3.

OBSERVATION 25.

M. Mar..., 64 ans, est examiné le 23 mars 1938 pour des crises douloureuses, précordiales, avec constriction et angoisse, siégeant à la partie inférieure du sternum, irradiant vers les hypochondres et vers la région dorsale.

Ces crises s'accompagnent d'une angoisse extrême, avec sensation de mort imminente. Les crises sont provoquées le plus souvent par l'effort, la marche, mais surviennent aussi au repos, dans les périodes post-prandiales et dans les premières heures de la nuit. Elles durent une demi-heure environ, avec action très inconstante de la trinitrine.

Antécédents : sujet obèse, surmené, grand fumeur. Pas de syphilis connue.

Examen : bruits du cœur normaux, quelques extra-systoles. T. A. : 16,5-9. Artères périphériques sinueuses.

Examen radiologique : pédicule vasculaire normal dans les

diverses positions. Masse ventriculaire gauche nettement augmentée de volume.

E. C. G. (fig. 18) :

- en D1, déflexion rapide vers le bas, crochetage large de QRS1, décalage supérieur de ST1 ;
- en D2, petit décalage inférieur de ST2 ;
- en D3, prépondérance droite, double crochetage de QRS3.

OBSERVATION 26.

M^{me} Leb..., 61 ans, est examinée le 13 décembre 1934 pour des crises douloureuses précordiales constrictives, irradiant vers l'omoplate et le bras gauche, avec angoisse extrême, sensation de mort imminente. Ces crises sont apparues depuis un an. La douleur survient nettement à l'effort, surtout après le repas, et la crise se termine par de nombreuses éructations.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : deuxième bruit accentué à la base, T. A. : 15,5-9,5. Artères périphériques un peu dures et sinueuses.

Radioscopie : l'aorte est normale dans les différentes positions, pas d'augmentation de diamètre, pas de déroulement. Masse ventriculaire gauche nettement augmentée de volume, avec pointe arrondie, et bords ventriculaires assez convexes.

E. C. G. (fig. 18) :

- en D1, élargissement et empâtement de la base de QRS1, décalage inférieur de ST1 ;
- en D2, aspect à double pointe de QRS2 ;
- en D3, onde Q3, avec aspect à double pointe de QRS3, décalage supérieur de ST3, T3 négatif.

OBSERVATION 27.

M. Mar..., 66 ans, est examiné le 2 octobre 1935, pour des crises douloureuses précordiales, apparues depuis quatre ans. Les premières crises surviennent en dehors de l'effort, rétrosternales, avec constriction extrême et angoisse intense. Elles irradiant dans les deux bras et durent plusieurs heures. L'une d'elles s'accompagne de fièvre pendant plusieurs jours. Depuis cette date, douleur constrictive violente, déterminée par la marche ou le moindre effort, et calmée de façon inconstante par la trinitrine.

Antécédents : rien à signaler, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : bruits sourds, arythmie complète lente, T. A. : 14-8,5. Râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires. Foie gros et douloureux.

Examen radiologique : grosse masse ventriculaire, gauche, avec pointe arrondie, pédicule sensiblement normal dans les diverses positions, pas de déroulement aortique.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, onde Q1, aspect arrondi de la base de S1, léger décalage inférieur de ST1 ;

en D2, onde Q2, déflexion rapide vers le bas, décalage supérieur de ST2, avec T2 négatif ;

en D3, onde Q3, avec isodiphasisme de QRS3, T3 négatif assez profond.

OBSERVATION 28.

M^{me} Ev..., âgée de 55 ans, est examinée pour des crises douloureuses constrictives situées dans la région précordiale, partie antérieure des troisième et quatrième espaces intercostaux gauches. Les douleurs se propagent dans le bras gauche, sont apparues depuis trois ans et se produisent par crises, environ deux ou trois fois par semaine. Depuis six mois une sensation de faiblesse avec tendance lipothimique se surajoute aux crises douloureuses.

Antécédents : grave accident d'automobile à 19 ans à la suite duquel on a pratiqué l'ablation des deux seins. Vie très mouvementée ; grande susceptibilité nerveuse.

A l'examen du cœur : bradycardie. T. A. : 13 1/2-9.

Radioscopie : image thoracique normale.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, élargissement de QRS1, décalage ST1, aplatissement de T1 (diphase) ;

en D2, onde R tronquée, aplatissement de T2 positif ;

en D3, complexe rapide vibré (en M), décalage ST3 en haut ; onde T positive.

OBSERVATION 29.

M. Del... (Alexandre), est examiné le 17 novembre 1934, pour des crises douloureuses violentes de la région précordiale, apparues depuis un an environ. Douleur atroce, avec sensation de

constriction, à siège rétrosternal, et irradiant dans le bras gauche. La première crise est survenue le soir, en dehors de l'effort et a duré plusieurs heures. Depuis, les crises sont moins intenses, mais nettement provoquées par l'effort, l'obligeant à s'arrêter en cours de marche.

Antécédents : gros mangeur, grand buveur, grand fumeur.

Examen du cœur : bruits sourds, T. A. : 14-9. Artères périphériques souples, mais un peu sinueuses.

Radioscopie : image cardio-aortique sensiblement normale, sans élargissement notable de l'aorte, ni déroulement.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, petite onde Q1, onde S profonde avec aspect en marche d'escalier ;

en D2, onde Q2, avec aspect en marche d'escalier supérieur de la fin de l'onde rapide. ST2 franchement curviligne et T2 négatif ;

en D3, onde Q3, avec isodiphasisme de QRS3 et crochetage, T3 négatif, profond et aigu.

OBSERVATION 30.

M. Mar..., 62 ans, est examiné le 3 février 1938 pour des crises douloureuses à l'effort. Pendant plusieurs mois, petites crises, siégeant à la partie moyenne du sternum, avec constriction et angoisse modérées. Depuis la fin de janvier 1938, crises douloureuses beaucoup plus intenses, débutant à la pointe du cœur, se propageant à droite, pour gagner toute la face antérieure du thorax, qui devient le siège d'une douleur atroce, avec étreinte et irradiation très violente dans la région deltoïdienne gauche. Les crises surviennent à l'effort, mais aussi en dehors de l'effort et souvent la nuit. Dans le dernier cas, leur durée est plus longue mais elles cèdent toujours à la trinitrine.

Antécédents : pas de syphilis connue, pas d'intoxication tabagique.

Examen : cœur rapide, galop présystolique, souffle systolique apexien. T. A. : 14-10. Râles sous-crépitaux aux deux bases. Petit épanchement séro-fibrineux droit ponctionné. Urée sanguine : 0 gr. 31, B.-W. négatif.

Examen radiologique : grosse masse ventriculaire, gauche, avec pointe arrondie, épanchement droit de moyenne abondance, aspect flou des deux régions hilaires. Aorte normale et non déroulée dans toutes les positions.

E. C. G. (fig. 18) :

- en D1, bas voltage de QRS1, décalage inférieur de ST1 ;
- en D2, élargissement de QRS2, avec crochetage, inversion profonde de T2 ;
- en D3, onde Q3, avec isodiphasisme de QRS3, décalage supérieur de ST3 en dôme, T3 négatif profond.

Mort subite le 6 mai 1938.

Autopsie : Gros cœur, dont l'aspect extérieur est à peu près normal. L'ouverture de la paroi ventriculaire montre une transformation fibreuse et dure de la région de la pointe, correspondant à un infarctus ancien. L'ouverture des coronaires montre de très importantes lésions cholestérino-calcaires, siégeant sur la coronaire droite au niveau du sillon inter-auriculo-ventriculaire droit, sur la coronaire gauche, au niveau de tout le trajet de l'interventriculaire antérieure. Les parois de ce dernier vaisseau sont considérablement épaissies avec lumière très diminuée. L'aorte est strictement normale, avec athérome presque imperceptible ; sans dilatation.

OBSERVATION 31.

M. Aub..., âgé de 44 ans, vient consulter le 20 juin 1937 pour des douleurs du type constrictif extrêmement intenses, situées dans la région rétrosternale (tiers supérieur) avec irradiations légères dans la région deltoïdienne gauche. Ces douleurs surviennent à l'effort (la marche, la montée d'une côte, la digestion).

Antécédents : fièvre typhoïde à 25 ans avec complications cardiaques.

A l'examen : rien à signaler. T. A. : 14-9 1/2.

Examen radiologique : image thoracique normale.

E. C. G. (fig. 18) :

- en D1, bas voltage de QRS1, aspect convexe en haut de l'espace ST1, aplatissement de T1 inversé ;
- en D2, QRS2 positif avec bas voltage ;
- en D3, onde T3 de voltage élevé positive.

OBSERVATION 32.

M. Boo..., âgé de 43 ans, est observé le jeudi 14 avril 1938, pour des douleurs constrictives à l'effort (sensation de cœur pris dans

un étai). Ces douleurs sont apparues depuis 8 jours. Elles persistent pendant plusieurs heures.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen du cœur, l'auscultation montre un rythme rapide, les bruits sont réguliers. T. A. : 13-9.

Radioscopie : l'aorte est normale, le volume de la masse ventriculaire gauche est un peu augmenté.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, espace ST1 un peu oblique ;

en D2, onde Q2 profonde, onde T2 aplatie ;

en D3, onde Q3 profonde et épaissie, bas voltage de QRS3, décalage en haut de l'espace ST3, T3 négatif.

OBSERVATION 33.

M. Len..., âgé de 55 ans, est examiné le 8 juin 1938, pour des crises douloureuses, constrictives, situées dans la région rétro-sternale. Elles sont apparues depuis six mois. Ces crises durent quelques secondes. Elles sont déterminées surtout par l'effort, mais surviennent également la nuit. Elles sont calmées par la trinitrine. Elles surviennent ou alternent avec des accès de dyspnée d'effort, des crises de palpitations.

Antécédents : rien à signaler.

Examen : cœur rapide, dédoublement du premier bruit, bruits sourds, quelques extra-systoles. T. A. : 18-10. Artères dures et sinueuses.

Radioscopie : image thoracique normale.

E. C. G. (fig. 18) :

en D1, haut voltage de QRS1, décalage et obliquité de la ligne ST1, aplatissement de T1, onde T1 diphasique ;

en D2, empâtement des angles QRS2, crochetage important de QRS2, T2 aplati et diphasique ;

en D3, inversion de QRS3, épaississement et crochetage de S3, onde S3 positive, décalage en haut de S3, T3 diphasique.

OBSERVATION 34.

M. Ada..., âgé de 59 ans, est examiné le 27 juin 1935, pour des douleurs constrictives à l'effort, apparues depuis deux mois. Ces douleurs siègent dans la région rétro-sternale, avec sensation

d'étai et d'angoisse, sans irradiation vers les bras. Fréquemment sur un fond de douleur continu, apparaissent, à l'effort, des paroxysmes horriblement douloureux.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : auscultation, bruits normaux, T. A. : 14-9, artères périphériques dures et sinueuses. Urée sanguine : 0 gr. 25, B. W. : négatif.

Radioscopie : gros cœur et surtout gros ventricule gauche, pointe plongeant sous le diaphragme, aorte sensiblement normale, sans élargissement ni déroulement.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, léger élargissement de la base de QRS1, inversion de l'onde T1, mais sans décalage de ST1 ;
- en D2, T2 diphasique aplati ;
- en D3, aspect normal.

OBSERVATION 35.

M. Mur..., âgé de 40 ans, est observé le 18 août 1938, pour des crises douloureuses, constrictives et particulièrement intenses, qui débutent dans le bras gauche et se terminent dans la région rétrosternale. Ces crises apparaissent à l'effort, alternent ou sont accompagnées de dyspnée et de réactions vasomotrices importantes.

Antécédents : gros fumeur.

Examen : l'auscultation du cœur se montre normale, T. A. : 13-8.

Radioscopie : l'aorte est normale, la masse ventriculaire est nettement augmentée dans son volume.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, bas voltage de QRS1, épaissement très marqué de S1, crochetae et obliquité de bas en haut de l'espace ST1, aplatissement de l'onde T1 ;
- en D2, saillie négative de Q2 et S2, empatement et bas voltage du complexe QRS2, décalage en haut de ST2, T2 diphasique ;
- en D3, Q3 profond, décalage ST2 en haut, aplatissement de T3.

OBSERVATION 36.

M. Sch..., âgé de 66 ans, est observé pour des crises douloureuses constrictives de la partie antérieure des 3^e et 4^e espaces intercostaux gauches. Les douleurs se propagent presque toujours au membre supérieur gauche. Elles sont apparues il y a un an et demi. Elles sont peu intenses, mais de plus en plus fréquentes.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen du cœur : bruits sourds, rythme régulier, poulx à 84. T. A. : 26-13,5. Artères sinueuses et indurées. Urée : 0 gr. 25. B. W. : négatif.

Radioscopie : (2 juillet 1938), l'aorte est normale, cœur couché. E. C. G. (fig. 19) :

en D1, petite onde Q1 légèrement épaissie, aplatissement de T1, T1 à peine esquissé, diphasique, léger décalage de ST1 en bas ;

en D2, petite onde Q2, haut voltage de QRS2, onde S2 accusée, décalage net en bas de ST2 ;

en D3, S3 accusé, obliquité de S3, T3 positif.

OBSERVATION 37.

M. Laur..., âgé de 53 ans, est observé le 29 octobre 1934, pour des crises douloureuses, constrictives, situées dans la région parasternale gauche. Ces crises s'accompagnent d'une réaction angoissante. Elles irradient presque toujours dans le bras gauche, sous forme de fourmillements. Elles sont apparues depuis deux ans. Elles sont le plus souvent déterminées par l'effort, mais surviennent également la nuit. Les crises durent de quelques minutes à trois-quarts d'heure.

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 22 ans.

A l'examen : souffle systolique apexien. T. A. : 17-11. B. W. négatif. Urée : 0 gr. 27.

Radioscopie : aorte normale, le volume du cœur est augmenté, globuleux ; l'ensemble présente l'aspect de « cœur couché ».

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, petite onde Q1, petite onde S1 épaissie, aspect curviligne de l'espace ST, inversion de l'onde T ;

en D2, onde Q2 plus importante, aspect épaissi du complexe

QRS, décalage de l'espace ST2, aspect diphasique de l'onde T2 ;
 en D3, même aspect, avec l'onde Q3 plus profonde (aspect typique de l'onde de Pardee).

DEUXIÈME GROUPE DE MALADES

**ANGINEUX PRÉSENTANT DES SIGNES CORONARIENS DOUTEUX,
 AVEC TRACÉ ANORMAL, MAIS NON CARACTÉRISTIQUE,
 SANS ALTÉRATIONS AORTIQUES CLINIQUEMENT
 OU RADIOLOGIQUEMENT DÉCELABLES.**

OBSERVATION 38.

M. Tho..., âgé de 59 ans, est examiné le 29 novembre 1937, pour des crises douloureuses précordiales, avec sensation de constriction nettement provoquées par l'effort. La crise débute dans la région rétrosternale, puis gagne toute la partie antérieure du thorax, avec sensation d'étreinte très marquée, irradiation dans le bras, sensation de vertiges et d'éblouissement.

Antécédents : rien à signaler, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : bruits normaux, T. A. : 15-9, artères périphériques normales.

Radioscopie : masse ventriculaire de volume normal, pédicule vasculaire d'aspect normal dans les différentes positions, pas de déroulement.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, très léger décalage inférieur de ST1 ;
 en D2, aspect arrondi de la branche descendante de R2. Très léger décalage inférieur de ST2 ;
 en D3, aplatissement complet de T3.

OBSERVATION 39.

M. Pal..., 49 ans, est examiné le 19 mars 1936 pour des crises douloureuses rétrosternales, avec irradiations vers le bras gauche et l'épaule gauche, sensation de constriction et d'angoisse extrême. Souvent, la crise est moins intense, et n'oblige pas le malade à s'arrêter dans sa marche. Dans d'autres cas, des vertiges, des troubles oculaires s'associent à la douleur. Le rôle de

l'effort est très variable. Les crises peuvent survenir au repos.

Antécédents : rien à signaler.

Examen : auscultation normale, artères périphériques souples.
T. A. : 17,5-10.

Radioscopie : cœur de volume sensiblement normal, aorte de volume normal et non déroulée.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, aspect normal ;

en D2, léger empatement de QRS2 ;

en D3, petite onde Q3 vers le haut, crochetage de QRS3. T3 négatif et aplati.

OBSERVATION 40.

M. Mic..., 51 ans, est examiné le 17 mars 1934, pour des crises douloureuses précordiales à l'effort. La douleur est d'intensité modérée, mais s'accompagne d'une étreinte très marquée, avec sensation d'étau, et irradiation dans le bras gauche. Les crises s'accompagnent d'angoisse et de dyspnée.

Antécédents : rien à signaler.

Examen : auscultation : bruits normaux, petit bruit superficiel mésosystolique de la région parasternale gauche. T. A. : 26-13.

Examen radiologique : masse ventriculaire un peu augmentée de volume et un peu globuleuse. Pédicule vasculaire sensiblement normal.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, aplatissement de l'onde T, sans décalage notable de ST ;

en D2, crochetage de QRS2, aplatissement de T2 ;

en D3, petite onde Q3, T3 aplati, inversion de T3, T3 aplati.

OBSERVATION 41.

M. Fri..., âgé de 69 ans, est examiné le 28 mai 1938 pour des crises douloureuses constrictives angoissantes, à siège rétrosternal, avec irradiation inconstante dans le bras gauche. Les crises surviennent la nuit et sont en général de courte durée. Dans le jour c'est l'effort qui les provoque régulièrement. Elles cèdent à la trinitrine.

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance.

Examen du cœur : bruits normaux, T. A. : 18-9.

Artères dures et sinueuses.

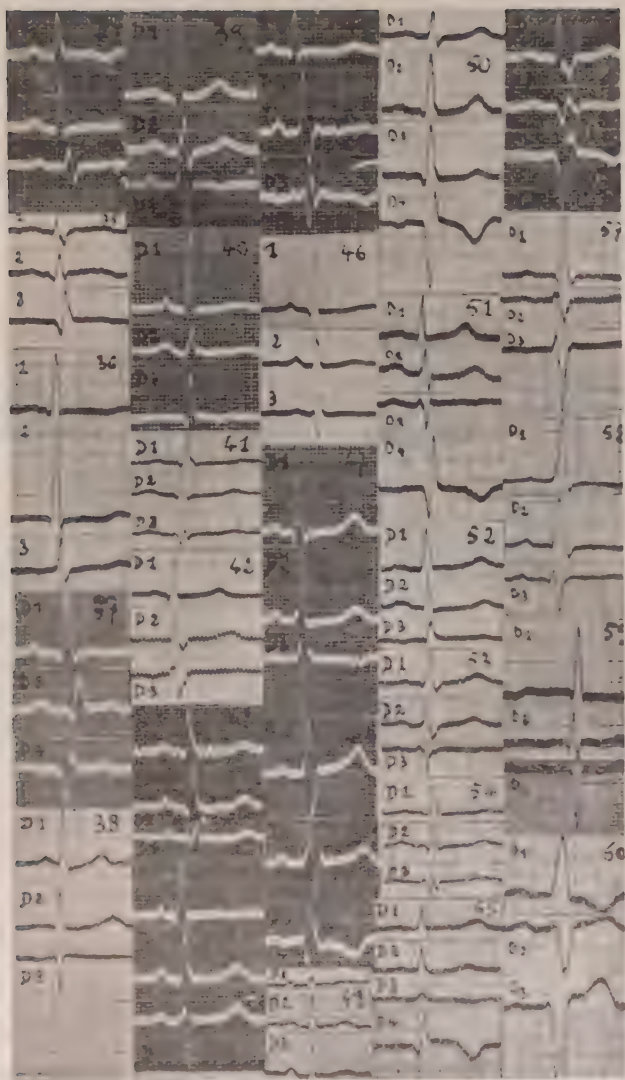


FIG. 19. — Observations 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59 et 60.

Examen radioscopique : masse ventriculaire sensiblement normale. L'aorte est normale dans toutes les positions et non déroulée.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, petite onde Q1, élargissement de la base de QRS1, très léger décalage inférieur de ST1, aplatissement de T1 ;
- en D2, aspect à double pointe de QRS2, mais à peine ébauché, faible amplitude de T2 ;
- en D3, triphasisme de QRS3.

OBSERVATION 42.

M. Fab..., 60 ans, est examiné le 18 juin 1938 pour une douleur constrictive à l'effort, avec irradiation dans le bras gauche, dans la région cervicale et dans la mâchoire.

Pas de crises nocturnes.

Les crises sont longues et suivies d'un endolorissement de toute la région précordiale.

Antécédents : aurait présenté des crises analogues il y a dix ans, qui auraient complètement disparu.

Examen : auscultation du cœur : bruits normaux. T. A. : 14-9, artères souples.

Examen radiologique : masse ventriculaire de volume normal, pédicule normal dans les diverses positions, sans déroulement ou élargissement aortique.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, petite onde Q1 ;
- en D2, élargissement de la base de QRS2 sous forme d'une onde S2 empâtée ;
- en D3, onde Q3 vers le haut empâté.

OBSERVATION 43.

M. Cha..., 56 ans, est examiné le 21 avril 1934 pour des douleurs précordiales à caractère constrictif, irradiant dans le bras gauche, l'avant-bras et les doigts. Cette douleur s'accompagne d'une constriction intense, véritable sensation d'étau, fixant le malade sur place. La crise est toujours provoquée par l'effort et cède, au bout de quelques minutes, avec le repos.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : bruits normaux, T. A. : 20-10.

Examen radioscopique : silhouette cardioaortique strictement normale, sans élargissement ni déroulement aortique.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, élargissement discret de la base de QRS1 ;

en D2, petite onde Q2, aspect arrondi et empâté de la branche descendante de R, sans décalage de ST2 ;

en D3, axe perpendiculaire à D3, onde rapide en M.

OBSERVATION 44.

M^{me} Fra..., 60 ans, est examinée le 2 février 1935 pour des douleurs précordiales, à siège rétrosternal irradiant dans les deux membres supérieurs, avec constriction et angoisse extrême. La crise est déterminée de façon inconstante par l'effort, et dure une demi-heure environ, puis s'atténue lentement.

Antécédents : crise rhumatismale douteuse à 21 ans, légère hypertension systolique connue depuis plusieurs années.

Examen du cœur : dédoublement du premier bruit, quelques extra-systoles isolées. T. A. : 17-9.

Urée sanguine : 0 gr. 31.

B.-W. négatif.

Examen radiologique : cœur légèrement couché, mais ayant un volume sensiblement normal. Pédicule non élargi, pas de déroulement aortique dans les diverses positions.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, petite onde Q1, aplatissement complet de T1 ;

en D2, empâtement et aspect arrondi de ST2 ;

en D3, triphasisme de QRS3.

OBSERVATION 45.

M^{me} An..., 57 ans, est examinée le 12 janvier 1935 pour des douleurs constrictives de toute la région rétrosternale, irradiant vers la base du cou et vers le bras droit. La sensation d'étai est des plus angoissantes. Les crises sont constamment provoquées par l'effort, et surviennent, maintenant, pour les efforts minimes. Elles durent quelques minutes.

Antécédents : ménopause il y a quatre ans. Traumatisme vertébral il y a vingt ans.

Examen du cœur : petit souffle protosystolique endapexien.
T. A. : 16,5-9,5.

Radioscopie : image cardioaortique strictement normale.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, image normale ;

en D2, onde S profonde, aplatissement presque complet de T2 ;

en D3, complexe en M. Inversion de T3.

OBSERVATION 46.

M. Mont..., 64 ans, est examiné le 2 septembre 1936 pour des crises douloureuses, rétrosternales, avec sensation d'angoisse et constriction en étau. La crise est constamment déclenchée par l'effort, dure quelques minutes et cède avec le repos. Pas de dyspnée notable, pas de palpitations.

Antécédents : diabète depuis quinze ans, compliqué d'anthrax. Hyperglycémie, hypercholestérolémie.

Examen du cœur : bruits normaux. T. A. : 15-9.

Radioscopie : masse ventriculaire un peu forte, pédicule normal dans les diverses positions, sans déroulement aortique.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, très léger décalage de ST1, T1 aplati ;

en D2, bas voltage et crochetage de QRS2, aplatissement de T2 ;

en D3, onde Q3 vers le haut, onde S3 positive et profonde, aplatissement complet de T3.

OBSERVATION 47.

M^{me} Cap..., 66 ans, est examinée le 17 juillet 1936 pour des crises douloureuses précordiales, avec constriction et angoisse, irradiation dans les deux bras. La douleur est provoquée par l'effort et disparaît au bout de quelques minutes après cessation de l'effort. Elles sont calmées par la trinitrine.

Antécédents : fièvre typhoïde, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : clangor du deuxième bruit au foyer pulmonaire. T. A. : 22-10, artères dures, sinueuses et battantes.

Radioscopie : masse ventriculaire normale, pédicule normal. Pas de déroulement.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, aspect normal ;
- en D2, petit crochetage de la branche ascendante de R, ST2 et T2 normaux ;
- en D3, aspect à double pointe vers le haut de QRS3.

OBSERVATION 48.

M. Cha..., 30 ans, est observé le 10 juin 1937 pour des douleurs précordiales, survenant à l'effort, et à caractère angoissant. La douleur siège dans la région précordiale, irradie à la face interne du bras gauche, s'accompagne de sensation de constriction très marquée. Elle cède au bout de quelques minutes à la suppression de l'effort.

Examen du cœur : bruits normaux, rythme bigéminé, T. A. : 16-8.

Antécédents : grand sportif, sports de compétition, arrêté à 19 ans en raison de l'état du cœur.

Examen radioscopique : aorte normale, gros ventricule gauche, qui plonge sous le diaphragme, avec pointe convexe. Pédicule vasculaire strictement normal, dans toutes les positions.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, onde S1 profonde ;
- en D2, onde S2 profonde ;
- en D3, onde Q3 avec crochetage de Q3, isodiphassisme de QRS3, onde T3 profonde et aiguë, inversée. Espace ST3 décalé.

OBSERVATION 49.

M. Richard B..., âgé de 52 ans, est examiné le 13 février 1938 pour des douleurs constrictives de la région précordiale, région parasternale gauche (2° et 3° espaces). Elles sont apparues à l'âge de 17 ans, elles n'avaient pas encore de caractère constrictif. Algies simples. La sensation de striction est apparue ces derniers mois en même temps que l'augmentation de l'intensité des douleurs à la suite d'une violente émotion (prisonnier politique).

A l'examen, rien à signaler à l'auscultation. T. A. : 14-9.

Radioscopie : image thoracique normale.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, bas voltage de QRS1, aspect bifide du sommet R1, léger décalage de ST1, aplatissement de T1 ;
- en D2, petite onde Q2 ;

en D3, même constatation, avec augmentation du voltage de QRS3, et aplatissement de T3.

OBSERVATION 50.

M. Per..., âgé de 53 ans, vient consulter le 13 juillet 1938 pour des douleurs constrictives, localisées dans la région mamelon-naire droite et irradiant le long du bras droit. Elles sont apparues depuis trois ans. Lorsque la douleur est intense, la sensation de constriction s'étend au mamelon gauche, au bras gauche, et au poignet.

Antécédents : hypertension constatée il y a une quinzaine d'années.

Examen : rien à signaler à l'auscultation. T. A. : 22-12.

Radioscopie : image thoracique normale.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, bas voltage du complexe QRS1, onde S un peu épaissie ;
en D2, petite onde Q2 épaissie, empâtement de l'onde S2, aspect curviligne de l'espace ST2, onde T2 positive, légèrement surélevée ;

en D3, onde Q3 semblable à l'onde Q2, empâtement de l'onde S3, léger décalage de ST3, T3 positif ;

en D4, rien à signaler.

OBSERVATION 51

M^{me} Dur..., âgée de 49 ans, est observée le 20 juillet 1938 pour des douleurs constrictives dans la région parasternale gauche (3^e espace). Elles se caractérisent par des sensations de griffe, avec irradiations angoissantes dans la région cervicale et sous-maxillaire. Ces douleurs sont apparues il y a six mois, à la suite d'une émotion violente. Elles s'accompagnent de crises de larmes qui annoncent la fin des douleurs.

Antécédents : disménorrhée, tendance à l'embonpoint.

A l'examen : le cœur est rapide, petit souffle systolique apexien discret et variable, T. A. : 18-10.

Radioscopie : pointe un peu arrondie, l'aorte est sensiblement normale.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, T1 un peu surélevé ;

en D2, empâtement de l'onde Q2, onde S2 accusée ;

en D3, Q3 positive et empâtée, QRS3 négatif, onde S3 positive, onde T3 aplatie ;
 en D4, diminution de profondeur de l'onde T4.

OBSERVATION 52.

M. Gour..., âgé de 48 ans, est observé le 1^{er} septembre 1938 pour des douleurs constrictives, irradiant dans le bras gauche, sous forme de fourmillements. Elles siègent dans la région parasternale gauche (3°, 4° espaces). Elles sont apparues il y a un an. Elles sont déterminées surtout par la marche, mais surviennent quelquefois la nuit. Leur intensité est extrême et donne au malade l'impression qu'il va mourir. Ces crises durent cinq minutes environ.

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans. Paludisme depuis l'âge de 25 ans.

A l'examen : à l'auscultation, souffle systolique de la pointe, irradiant vers l'aisselle, dédoublement du deuxième bruit. T. A. : 13,5-7,5. Les artères périphériques sont souples.

Radioscopie : le cœur est couché, de forme un peu triangulaire, le pédicule est normal, il n'existe pas de grosse oreillette en O. A. D.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, extra-systole ventriculaire ;
 en D2, léger décalage et aspect curviligne de l'espace ST2 ;
 en D3, bas voltage, empâtement du complexe QRS3, léger décalage en haut de l'espace ST3, aplatissement de l'onde T3.

OBSERVATION 53.

M. Gar..., âgé de 38 ans, est observé pour des douleurs constrictives (sensation de griffe qui enserre l'hémithorax gauche au niveau du 4° espace intercostal). La douleur irradie dans le bras droit, parfois dans le bras gauche. Elle s'accompagne de sueur profuse et froide. Elle dure de quelques minutes à une demi-heure, survient plusieurs fois par jour. Elle est déterminée surtout par l'effort.

Antécédents : scarlatine en 1933.

A l'examen : à l'auscultation, clangor du 2° bruit, artères souples, T. A. : 17-9.

Radioscopie : le ventricule gauche est un peu augmenté.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, empâtement de l'onde S1 ;
- en D2, exagération de l'empâtement de l'onde S, bas voltage de l'onde QRS ;
- en D3, épaississement de l'onde Q3 positive complexe QRS3 négatif, aspect curviligne de l'espace ST3, aplatissement de T3.

OBSERVATION 54.

M. Fri..., est observé le 28 mai 1938 pour des crises douloureuses constrictives rétrosternales. Elles sont apparues il y a deux ans. Elles sont déterminées surtout par l'effort, mais elles surviennent également la nuit et spontanément. Elles se produisent environ tous les huit jours et cèdent à la trinitrine.

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 21 ans.

A l'examen du cœur : on ne note aucune modification. T. A. : 18-9.

Radioscopie : le cœur est sensiblement normal, l'aorte n'est pas déroulée.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, petite onde Q1 épaissie, empâtement de l'onde S1, léger décalage de ST1, aplatissement de T1 ;
- en D2, petite onde Q2 empâtée, bas voltage de QRS2, petite onde S2, obliquité vers le haut et aspect curviligne de l'espace ST, onde T2 aplatie, mais positive ;
- en D3, complexe QRS3 en M, onde T3 positive.

OBSERVATION 55.

M. Hap..., âgé de 51 ans, est observé le 28 avril 1938, pour des douleurs constrictives, irradiant dans la région cervicale et à la mâchoire. Elles sont apparues il y a trois ans et demi. Elles sont déterminées principalement par l'effort.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen : l'auscultation ne révèle aucune modification cardiaque. T. A. : 18-10.

Radioscopie : image thoracique normale.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, bas voltage de QRS1 ;
- en D2, empâtement de l'onde S2, T2 un peu aplati ;
- en D3, épaississement du complexe QRS3 (ressemblant à une onde P), légère inversion de T3, T3 aplati ;
- en D4, bas voltage de Q4.

TROISIÈME GROUPE DE MALADES

ANGINEUX PRÉSENTANT DES SIGNES D'ATTEINTE AORTIQUE
ET CORONARIENNE TYPIQUE

OBSERVATION 56.

M. Que... (Fernand), 63 ans, est examiné le 22 septembre 1936, pour des douleurs constrictives, sous forme de barre rétrosternale, s'étendant à toute la région précordiale, mais sans irradiation vers les bras ; elles s'accompagnent d'angoisse et cèdent, au bout de quelques minutes. Souvent déclenchées par l'effort, mais de façon inconstante.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : rythme de galop présystolique. T. A. : 16-10. Artères périphériques sinueuses et dures.

Examen radioscopique : masse ventriculaire un peu augmentée, cœur couché, aorte large et déroulée.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, modifications de l'onde S en marche d'escalier ;

en D2, onde Q profonde et large, bas voltage de QRS2, onde S2 épaissie, inversion de T2, avec décalage inférieur discret de ST2 ;

en D3, onde Q3, avec image en marche d'escalier, ST3 curviligne, et T3 négatif aigu.

OBSERVATION 57.

M. Pet..., âgé de 42 ans, est examiné le 14 mai 1938, pour des douleurs rétrosternales, à caractère constrictif, irradiant dans la région cervicale et le bras gauche, jusqu'aux deux derniers doigts. La crise apparaît brusquement à l'effort, et surtout à la montée d'une côte ou d'un escalier. Elles se multiplient depuis quelques semaines.

Antécédents : rien à signaler.

Examen : bruits du cœur normaux. T. A. : 13-8,5. Artères périphériques souples.

Radioscopie : cœur couché, de volume sensiblement normal, mais aorte large, modérément déroulée.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, petite onde Q1, décalage inférieur de ST1 très net, avec T1 négatif ;
en D2, très bas voltage de R2 croché, avec S2 profond, T2 très aplati ;
en D3, onde Q3 vers le haut, T3 positif faible.

OBSERVATION 58.

M. Oll..., 57 ans, est examiné le 2 juillet 1938, pour des douleurs constrictives, rétrosternales, irradiant à toute la région précordiale, avec sensation d'étau, crises nettement provoquées par l'effort. Irradiations inconstantes dans le bras gauche.

Antécédents : épistaxis répétés et abondants il y a 18 mois. Pas de syphilis connue.

Examen du cœur : double souffle de la base. T. A. : 19-5. Artères périphériques sinueuses.

Radioscopie : masse ventriculaire strictement normale, « en goutte » ; aorte large et très nettement déroulée.

E. C. G. (fig. 19) :

en D1, élargissement de la base de QRS1, décalage inférieur de ST1 très marqué, T1 négatif ;
en D2, aspect sensiblement identique ;
en D3, aplatissement complet de T3.

OBSERVATION 59.

M^{me} Mal..., 62 ans, est examinée le 31 mai 1934, pour des crises douloureuses précordiales apparues depuis un an. Ces crises débutent au niveau du 4^e espace intercostal gauche, pour gagner ensuite toute la région rétrosternale, avec irradiation vers le cou, l'épaule et le bras gauches. Ces douleurs s'accompagnent d'une sensation de constriction avec angoisse extrême. Elles sont habituellement déterminées par l'effort.

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance.

Examen du cœur : arythmie complète, éclat du premier bruit. T. A. : 16-11.

Radioscopie : masse ventriculaire un peu augmentée et d'aspect triangulaire. Déroulement aortique, avec descendante nettement visible. Le vaisseau ne paraît pas notablement élargi.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, arythmie complète, décalage inférieur de ST1 très net, avec T1 diphasique négatif ;
- en D2, aspect à double pointe de QRS2, ST2 décalé vers le bas, T2 négatif ;
- en D3, QRS3 négatif.

OBSERVATION 60.

M. Les..., 63 ans, est examiné le 2 juillet 1936, pour des crises angineuses, apparues depuis 4 ans. Crises douloureuses précordiales, avec angoisse et constriction extrême, sans irradiations vers les bras. Les premières sont survenues à l'effort, mais peu à peu elles ont changé de caractère. Fréquemment elles surviennent la nuit et sont notablement plus longues.

Antécédents : chancre syphilitique à 21 ans, syphilis non traitée.

Examen du cœur : double souffle aortique, bruit de galop présystolique. T. A. : 17,5-6. Artères périphériques sinueuses.

Radioscopie : très grosse masse ventriculaire, pédicule très élargi et allongé, avec gros déroulement aortique.

E. C. G. (fig. 19) :

- en D1, élargissement de QRS1, inversion profonde de T1, avec ST1 curviligne ;
- en D2 et D3, prépondérance gauche très marquée, avec T2 très largement positif, QRS2 négatif et élargi en D3.

OBSERVATION 61.

M^{me} Duc..., 66 ans, est examinée le 28 janvier 1937, pour des douleurs constrictives rétrosternales irradiant vers les deux bras, à la base du cou et aux épaules. Ces crises sont habituellement déclenchées par l'effort, mais peuvent survenir aussi la nuit. Pendant deux ans, les crises ont gardé ce caractère, mais il y a trois semaines, crise particulièrement forte et longue avec fièvre. Depuis cette crise, les douleurs surviennent quotidiennement avec ou sans effort, et sur un fond d'endolorissement continu apparaissent des paroxysmes très pénibles.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : gros souffle diastolique, galop protodiastolique ; T. A. : 16-10 ; artères périphériques sinueuses.

Radioscopie : masse ventriculaire très augmentée de volume, aorte très nettement distordue et flexueuse.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, décalage inférieur de ST1, allongement de ST1 ;

en D2, onde Q2, crochetage large de QRS2, onde coronarienne typique, aboutissant à un T2 négatif ;

en D3, onde Q3, crochetage de QRS3, ST3 en dôme, T3 négatif.

OBSERVATION 62.

M. Mic..., 43 ans, est examiné le 9 juin 1936 pour des crises douloureuses précordiales intenses, avec sensation d'étau ; irradiation vers les deux épaules, crises durant quelques minutes puis cessant, avec éructations nombreuses. La crise survient tantôt à l'effort, tantôt en dehors de l'effort, à l'occasion d'une émotion.

Antécédents : syphilis en 1918, traitement très irrégulier.

Examen du cœur : arythmie complète à forme rapide, souffle systolique de la pointe. T. A. : 12-10, hépatomégalie douloureuse. B. W. : négatif. Urée sanguine : 0 gr. 35.

Radioscopie : très gros cœur couché, avec grosse masse ventriculaire gauche. Pédicule élargi, avec aorte très large, foncée et déroulée. Descendante visible en frontale. Epanchement pleural gauche.

E. C. G. : arythmie complète (fig. 20) :

en D1, inversion de l'onde T1 très aplatie ;

en D2, décalage discret de ST2, T2 négatif ;

en D3, bas voltage de QRS3 positif, aspect arrondi de RST3, T2 positif.

OBSERVATION 63.

M. Lo..., 52 ans, déménageur, est examiné le 4 février 1937 pour des douleurs précordiales constrictives, avec irradiation dans les deux épaules et dans la nuque, survenant à l'effort. Ces crises sont apparues depuis trois ans, et se multiplient depuis quelques mois. La sensation de constriction est intense, avec angoisse extrême. La crise dure quelques minutes, puis cède à la trinitrine. Actuellement, les crises douloureuses s'accompagnent d'une dyspnée considérable.

Antécédents : syphilis contractée en 1909, traitée seulement un an après le chancre.

Examen du cœur : double souffle aortique, souffle systolique de la pointe, galop. T. A. : 17-11. Artères périphériques dures et sinueuses. B. W. : fortement positif. Urée sanguine : 0 gr. 27.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, en partie masquée par un épanchement gauche, pédicule large avec gros déroulement aortique.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, élargissement de la base de QRS1, décalage inférieur de ST1, inversion de T1 ;

en D2, élargissement et crochetage de la base de QRS2, décalage inférieur de ST2, T2 légèrement positif ;

en D3, décalage léger supérieur de ST3.

OBSERVATION 64.

M. Aup..., 49 ans, est examiné le 12 avril 1937 pour des crises douloureuses violentes, précordiales, avec constriction intense, angoisse, irradiation dans le bras gauche, apparues depuis quelques mois. Ces crises s'accompagnent de dyspnée d'effort.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : double souffle aortique, souffle systolique de la pointe, T. A. : 16-4, artères battantes et sinueuses.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, pédicule vasculaire très large avec déroulement aortique, et mouvements de distorsion très marqués.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, élargissement de QRS1, avec onde S1, empâtée et crochetée, décalage inférieur très marquée de ST1, T1 négatif pointu ;

en D2, petite onde Q2, élargissement de QRS2, décalage inférieur de ST2, très accentué, T2 négatif ;

en D3, onde Q3 avec double crochetage, T3 positif.

OBSERVATION 65.

M. Bour..., 52 ans, est examiné en février 1935 pour des douleurs extrêmement violentes, avec constriction et angoisse intenses, irradiation dans les deux bras. Les crises sont apparues depuis trois ans environ, déterminées par l'effort dans les premières années. Depuis six mois, la crise survient, soit à l'effort, soit en dehors de l'effort. Elle est de durée très variable. Depuis

quelques semaines, crises d'œdème pulmonaire subaigu, grosse altération de l'état général.

Antécédents : pas de syphilis connue, hypertension notable depuis plusieurs années.

Examen du cœur : petit souffle systolique apexien, galop présystolique, deuxième bruit clangoreux.

B. W. : négatif.

Urée sanguine : 2 gr. 40.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, aorte très large et saillante à droite, descendante très flexueuse.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, élargissement de QRS1 et crochetage, décalage inférieur de ST1, T1 négatif aigu ;

en D2, élargissement de QRS2, avec onde S2 profonde, décalage inférieur de ST2, T2 négatif ;

en D3, onde Q3 vers le haut, crochetée, T3 positif.

Au bout de trois semaines; multiplication des crises douloureuses et d'œdème pulmonaire, gros frottement péricardique et mort.

Autopsie : aorte très athéromateuse et épaissie, grosse masse ventriculaire. Tout le système coronarien est profondément atteint, avec épaississement des artères qui sont presque oblitérées dans certains points, lésion prédominante sur l'interventriculaire antérieure, infiltration œdémateuse tout le long de l'interventriculaire antérieure, dans le tissu sous-épicardique. Myomalacie de la pointe, avec ventricule droit extrêmement mince, avec caillot adhérent et très organisé.

OBSERVATION 66.

M. Weg..., 62 ans, est examiné le 23 juin 1937 pour :

1° Des crises douloureuses, constrictives, précordiales, à l'effort, avec irradiation dans le bras gauche jusqu'aux deux derniers doigts.

2° Une artérite chronique des membres inférieurs, avec claudication intermittente à la marche, empêchant toute promenade prolongée.

Antécédents : sujet obèse, grand fumeur.

Examen du cœur : bruits normaux, souffle systolique apexien à irradiation axillaire, nombreuses extra-systoles, artères périphériques sinueuses et dures. T. A. : 17-8.

Examen des membres inférieurs : abolition complète des oscil-

lations, au tiers inférieur et au tiers supérieur de la jambe, deux divisions au tiers inférieur de la cuisse.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire couchée, aorte large et franchement déroulée, avec descendante très visible de face.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, élargissement de QRS1, avec crochetage de la pointe, décalage inférieur très accentué de ST1 ;

en D2, déflexion rapide vers le bas avec crochetage de QRS2, empatement de QRS2, décalage supérieur de ST2 ;

en D3, aspect sensiblement voisin.

OBSERVATION 67.

M^{me} Lar..., 51 ans, est examinée le 25 juin 1936 pour des crises douloureuses de la région précordiale, avec constriction intense, angoisse, et irradiation dans le bras gauche. Les crises qui durent quelques minutes s'accompagnent de palpitations et de dyspnée d'effort de plus en plus accentuée.

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance, fièvre typhoïde.

Examen du cœur : double souffle aortique, avec très gros souffle diastolique musical, galop protodiastolique. T. A. : 18-5, dyspnée et cyanose intenses. B.-W. : négatif. Urée sanguine : 0 gr. 31.

Radioscopie : très gros cœur, avec augmentation globale de la masse ventriculaire, très grosse aorte large et déroulée.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, crochetage de R, décalage inférieur très marqué de ST1, T1 diphasique négatif ;

en D2, crochetage de QRS2, gros décalage inférieur de ST2, T2 négatif ;

en D3, décalage supérieur de ST3.

OBSERVATION 68.

M. Cru..., 52 ans, est examiné le 27 février 1936 pour des crises douloureuses précordiales intenses, avec constriction et irradiation dans le bras gauche, crises déterminées par l'effort dans la majorité des cas, et survenant rarement en dehors de l'effort. Cependant quelques crises nocturnes, peu intenses et assez longues.

Antécédents : rien à signaler, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : choc en masse, galop présystolique, souffle systolique apexien irradiant vers l'aisselle, gros souffle diastolique. T. A. : 25-4, artères périphériques sinueuses et bondissantes. Urée sanguine : 0 gr. 29. B.-W. : négatif.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire globale, artères pulmonaires très accentuées, pédicule très élargi, distendu et battant, aorte ascendante bombant vers la droite. Image en col de cygne en O. A. D.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, élargissement de la base de QRS1, petit décalage inférieur de ST1, T1 négatif ;

en D2, aspect sensiblement normal ;

en D3, onde Q3 vers le haut, T3 positif aigu.

OBSERVATION 69.

M^{me} Gar..., âgée de 65 ans, est examinée le 12 décembre 1936 pour des crises douloureuses constrictives de la région précordiale, avec irradiation dans les deux bras. Elles s'accompagnent d'angoisse extrême et d'une sensation d'étau au niveau de la base du cou. Entre les crises, palpitations ; œdèmes des membres inférieurs depuis deux mois.

Antécédents : crise douteuse de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance.

Examen : double souffle de la base, artères périphériques sinueuses et battantes. T. A. : 27-10.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, aorte très large et opaque, avec déroulement très marqué, et dilatation ectasique du tronc brachio-céphalique artériel.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, petite onde Q1, décalage inférieur de ST1, T1 négatif ;

en D2, petite onde Q2, léger décalage supérieur de ST2, T2 positif ;

en D3, onde Q3, avec isodiphassisme de QRS3, T3 positif.

OBSERVATION 70.

M. Gra..., 46 ans, est examiné le 7 janvier 1936 pour des douleurs de la région précordiale, avec irradiation dans le bras gauche. Les crises douloureuses sont extrêmement intenses, avec

caractère constrictif très marqué, immobilisant le malade au cours de la marche et cédant progressivement, au bout de quelques minutes, lorsque l'effort cesse. Pas de dyspnée notable au cours de ces crises.

Antécédents : chancre syphilitique en 1911, traité régulièrement. Depuis plusieurs années, B.-W. négatif.

A l'examen : accentuation du second bruit à timbre clango-reux, galop présystolique, T. A. : 26-15.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, déroulement aortique, avec élargissement du vaisseau très visible de face, mais encore plus marqué en position oblique.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, élargissement de la base de QRS1, grand décalage inférieur de ST1, avec T1 négatif aigu ;

en D2, crochetage de QRS2, décalage inférieur de ST2, T2 négatif ;

en D3, onde rapide vers le bas, T3 positif aigu.

OBSERVATION 71.

M. Blon..., âgé de 55 ans, est examiné le 17 octobre 1935 pour des crises douloureuses précordiales à caractère constrictif, avec irradiation en ceinture à la base du thorax. Ces crises apparaissent souvent à l'effort, mais surviennent aussi la nuit et sont alors de durée un peu plus longues, accompagnées de dyspnée et de palpitations violentes.

Antécédents : syphilis contractée à 22 ans. B.-W. fortement positif depuis plusieurs années. Examen du cœur : double souffle aortique. T. A. : 14-8.

Radioscopie : masse ventriculaire assez forte et de forme globuleuse, aorte ascendante large et saillante à droite, relativement peu déroulée en oblique.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, petite onde Q1, aspect empâté et arrondi de la fin de R. T1 aigu ;

en D2, empâtement de QRS2, onde S2 profonde ;

en D3, image en miroir de D1, avec onde Q3 vers le haut, ST3 curviligne, T3 négatif aigu.

OBSERVATION 72.

M. As..., 35 ans, est examiné le 17 janvier 1935 pour des crises douloureuses rétrosternales. La première survint en 1930, au milieu de la nuit et dura dix minutes, avec constriction et angoisse extrême. Depuis cette date, au moindre effort, sensation de barre rétrosternale constrictive, avec douleur violente dans le bras gauche. La douleur cesse dès l'arrêt de l'effort. Pas de dyspnée.

Antécédents : syphilis en 1919, gomme de la verge en 1930.

Examen du cœur : rythme de galop, petit souffle systolique de la base, suivi d'un deuxième bruit dur et clangoreux. T. A. : 14-9. Artères périphériques assez dures et sinueuses.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, aorte large et déroulée, avec descendante visible de face ; en oblique droite, col de cygne très accentué.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, petite onde Q1, décalage inférieur de ST1, très marqué, T1 négatif ;

en D2 et D3, forte prédominance gauche, avec T2 et T3 positifs.

OBSERVATION 73.

M. Gu..., est examiné le 18 février 1937, 64 ans. Crises douloureuses apparues depuis 1927. Ces crises siègent dans la région précordiale, avec caractère constrictif très marqué, s'accompagnant d'une sensation d'engourdissement qui s'étend à tout le bras gauche. Parfois, des vomissements surviennent à la fin de la crise, surtout lorsque la douleur s'est prolongée plus de dix minutes.

Antécédents : rien à signaler, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : arythmie complète, double souffle aortique, T. A. : 15-5, artères périphériques dures et sinueuses.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche avec élargissement très marqué du pédicule vasculaire. Grosse saillie de l'aorte à droite, et, en O. A. G., dilatation fusiforme de l'aorte ascendante, et déroulement.

E. C. G. (fig. 20) : arythmie complète ;

en D1, élargissement et crochetage de QRS1, T1 négatif ;

en D2, onde S2 profonde, petit décalage inférieur de ST2, T2 négatif ;

en D3, T3 légèrement positif.

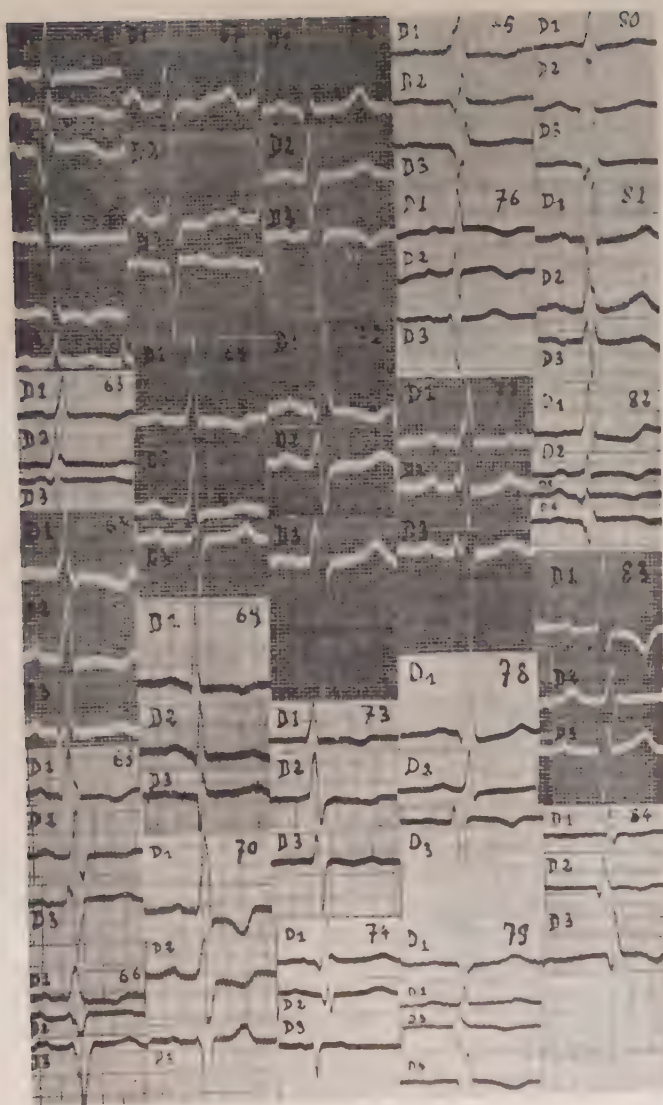


FIG. 20. — Observations 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83 et 84.

OBSERVATION 74.

M. Le..., 65 ans, est examiné le 17 juillet 1935 pour des douleurs précordiales en barre, avec constriction très marquée, à l'effort. La douleur irradie vers la base du cou, où elle s'accompagne d'une sensation de striction. Pas de crises au repos, pas de crises nocturnes.

Antécédents : rien à signaler, pas de syphilis ancienne, grand fumeur.

Examen du cœur : bruits du cœur normaux, T. A. : 14,5-9, artères périphériques assez dures et sinueuses, sujet obèse.

Radioscopie : masse ventriculaire gauche, modérément augmentée de volume, aspect arrondi de la région apexienne, aorte large avec descendante très visible de face et gros déroulement en oblique gauche.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, petite onde Q1, crochetage de la fin de QRS1, T1 légèrement positif ;

en D2, onde Q2, avec aspect à double pointe de QRS2 surbaissé, T2 positif ;

en D3, élargissement de QRS3, T3 à peine visible positif.

OBSERVATION 75.

M. Sa..., âgé de 72 ans, est examiné le 13 octobre 1937 pour des crises douloureuses constrictives, apparues depuis trois ans et de types variables. Pendant les deux premières années, les crises surviennent seulement à l'effort, avec sensation d'étau et irradiation vers le bras gauche, arrêtant le malade dans sa marche. Depuis six mois environ, crises à l'effort, mais aussi crises nocturnes, de durée plus longue, accompagnées de dyspnée, et d'angoisse, non calmées par la trinitrine ; léger œdème des membres inférieurs.

Antécédents : rien à signaler, pas de syphilis connue.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, très grosse aorte large et déroulée, dilatation fusiforme de la partie initiale. Petit épanchement droit.

Examen du cœur : galop présystolique, souffle diastolique perçu à l'appendice xyphoïde, souffle systolique fonctionnel de la pointe, T. A. : 18-11.

E. C. G. (fig. 20) :

- en D1, élargissement et crochetage de QRS1, décalage inférieur de ST1, T1 négatif ;
- en D2, onde Q2, crochetage de QRS2, décalage inférieur de ST2, T2 négatif ;
- en D3, onde Q3 profonde, avec crochetage de QRS3, T3 positif.

OBSERVATION 76.

M^{me} V..., 62 ans, est examinée le 9 août 1938 pour des crises douloureuses précordiales, apparues depuis deux ans environ. Les crises apparaissent à l'effort, surtout à la montée des escaliers, et consistent en une sensation de douleur constrictive très violente, siégeant à la partie moyenne du sternum et irradiant vers le bras droit et les mâchoires. La crise dure quelques minutes et cède d'une façon très inconstante à la trinitrine. Depuis quelques mois, les crises surviennent toujours à l'effort, mais aussi, au repos, la nuit. Elles sont alors plus longues et s'accompagnent de gêne respiratoire.

Antécédents : pas de syphilis connue, hypertension variant autour de 20-12 depuis plusieurs années.

Examen du cœur : deuxième bruit dur suivi d'un souffle diastolique à timbre doux, galop présystolique, artères périphériques dures et sinueuses. T. A. : 20-13.

Radioscopie : masse ventriculaire gauche, nettement augmentée de volume, aorte très fortement déroulée, avec ascendante saillante à droite, arc aortique supérieur gauche très marqué, descendante visible, gros déroulement en oblique gauche.

E. C. G. (fig. 20) :

- en D1, décalage supérieur de ST1, qui est curviligne et réalise presque une onde coronarienne. T1 négatif ;
- en D2, crochetage de QRS2, avec S2 profonde, véritable onde coronarienne par décalage de ST2 vers le haut, T2 négatif ;
- en D3, T3 positif, pas de décalage notable de ST3.

OBSERVATION 77.

M. Gil..., 60 ans, est examiné le 9 février 1935 pour des douleurs rétrosternales violentes, à type constrictif, irradiant vers la mâchoire et vers l'épaule gauche. Ces crises surviennent à

l'effort et jamais au repos. Elles durent quelques minutes, et cèdent avec l'arrêt de l'effort. La trinitrine est sans action. Apparues depuis six ans, ces crises sont plus fréquentes ces derniers mois.

Antécédents : pas de syphilis connue, malade grand fumeur.

Examen du cœur : bruits sourds, T. A. : 19-10,5. Après un effort, galop présystolique.

Radioscopie : masse ventriculaire fortement augmentée de volume, aorte très élargie et déroulée.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, crochetage de QRS1, décalage inférieur de ST1, T1 diphasique négatif ;

en D2, crochetage très large de QRS2, petit décalage inférieur de ST2, T2 positif ;

en D3, crochetage large de QRS3, T3 positif.

OBSERVATION 78.

M. Do..., âgé de 54 ans, est examiné le 29 septembre 1937 pour des douleurs constrictives rétrosternales de la région précordiale (4°, 5°, 6° espaces intercostaux gauches) avec sensation de « ceinture d'acier » à la base du thorax. Ces douleurs surviennent à la marche, durent quelques minutes, cessent avec la cessation de l'effort. Elles sont apparues il y a environ un an ; elles semblent depuis un mois augmenter d'intensité et de fréquence.

Antécédents : intoxication tabagique marquée (50 cigarettes par jour) ; grosses émotions et grande fatigue coïncidant avec l'apparition des premières crises.

A l'examen : double souffle de la base s'entendant également à la pointe. T. A. : 18-12.

Examen radiologique : augmentation globale de l'ombre cardiaque ; élargissement très net et déroulement de l'aorte.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, petite onde Q1 haut voltage de QRS, décalage en bas de l'espace ST1, T1 positif ;

en D2, aplatissement de l'onde T, obliquité vers le haut de l'espace ST2 ;

en D3, onde Q3 positive, QRS3 négative, espace S3 décalé légèrement vers le haut, T3 pointu négatif.

OBSERVATION 79.

M. Spo..., âgé de 61 ans, est examiné le 15 juin 1938 pour des douleurs rétrosternales survenant à l'occasion de crises de dyspnée d'effort et de decubitus. La dyspnée remonte environ à un an ; les douleurs à quelques mois. Ces douleurs siègent dans la région rétrosternale et dans toute l'aire précordiale gauche, dans le bras gauche, parfois le bras droit. Ces douleurs cèdent en général au bout de quelques minutes.

Antécédents : chancre syphilitique à 23 ans plus ou moins bien traité. B.-W. : positif.

Examen du cœur : clangor dans le 3^e espace droit ; bruits de galop ; double souffle s'entendant dans toute l'aire précordiale. T. A. : 15-11. Œdème des membres inférieurs.

Radioscopie : aorte très large et très déroulée ; pédicule élargi, grosse masse ventriculaire avec ventricule gauche largement arrondi.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, petite onde Q1, petite onde S1 empâtée, onde T1 positive aplatie ;

en D2, bas voltage de QRS2, aplatissement de T2, positif ;

en D3, onde Q3 négative et profonde, espace RS élargi, ST décalé en haut et T3 inversé.

en D4, aplatissement de T4.

OBSERVATION 80.

M. Pail..., âgé de 58 ans, est examiné le 9 décembre 1937 pour des crises douloureuses rétrosternales ; très violentes, apparues depuis un an environ. La douleur débute à la marche, surtout après le repas, au niveau du creux épigastrique, puis s'étend à toute la région précordiale, avec constriction et angoisse extrême, irradie vers la gorge, la nuque et les deux bras. Elle cède au bout de quelques minutes, mais elle cède, en général, à la trinitrine.

Antécédents : malade surmené, grand fumeur, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : relentissement du second bruit, avec timbre clangoreux, petit souffle systolique endapexien. Artères périphériques assez dures et sinueuses.

T. A. : 19-10. Leucoplasie commissurale bilatérale.

Radioscopie : aorte large et très déroulée, dépassant le bord de la colonne vertébrale en oblique gauche, cœur couché, avec convexité assez accentuée du bord gauche et masse ventriculaire forte.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, léger décalage inférieur de ST1 ;

en D2, élargissement de la base de QRS2, crochetage du sommet de QRS2, léger décalage inférieur de ST2, bas voltage de T2 ;

en D3, onde Q3, avec crochetage, aplatissement de T3.

OBSERVATION 81.

M. Str..., âgé de 55 ans, est observé le 8 mars 1937 pour des douleurs constrictives survenant à l'effort, irradiant dans les deux bras. Elles alternent avec des crises de suffocations, donnent l'impression de barre thoracique au niveau des troisièmes espaces intercostaux.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen du cœur : auscultation : assourdissement des bruits, T. A. : 13-7.

Radioscopie : aorte légèrement opaque, déroulée et élargie, image cardiaque normale.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, onde Q1 assez profonde, aspect oblique en haut de l'espace ST ;

en D2, crochetage de la branche descendante de QRS, empatement de S2 donnant à l'espace ST un aspect franchement curviligne, T2 positif ;

en D3, Q3 et S3 positifs, QRS3 négatif donnant au complexe l'aspect en M, T3 positif.

OBSERVATION 82.

M. Bar..., âgé de 63 ans, est examiné le 15 juillet 1937 pour des douleurs constrictives apparaissant à la marche. Ces douleurs surviennent par crises ; elles siègent dans la région rétrosternale ; irradient le long des sterno-cleido-mastoidiens, le long du bras gauche et en ceinture le long des quatre derniers espaces intercostaux. Elles sont apparues il y a quatre ans ; elles se

reproduisent actuellement avec une plus grande fréquence et une plus grande intensité.

Antécédents : vie très active, grand fumeur, chancre syphilitique à 21 ans. B. W. : négatif.

Examen du cœur : à l'auscultation éclat du deuxième bruit, double souffle de la base, T. A. : 18-7.

Radioscopie : ombre cardiaque nettement augmentée, pédicule vasculaire élargi, aorte descendante élargie, déroulement de la crosse.

E. C. G. (fig. 20) :

- en D1, onde S accentuée, aspect curviligne de l'espace ST à concavité supérieure, décalage vers le bas ; T pointu ;
- en D2, encoche de la branche ascendante de l'onde rapide, bas voltage, décalage de l'espace ST2, inversion de T2 ;
- en D3, onde Q négative, crochetée et élargie, inversion de l'onde T3 aplatie ;
- en D4, onde Q4 élargie et crochetée, onde R aplatie, décalage ST4 vers le haut, T4 diphasique et aplati.

OBSERVATION 83.

M. Par..., âgé de 51 ans, est observé le 7 décembre 1937 pour des douleurs constrictives survenant dans la région parasternale gauche plusieurs fois par jour. Ces douleurs irradient dans le bras gauche, surviennent au cours d'accès de dyspnée de décubitus. Elles sont apparues il y a un mois.

Antécédents : à l'examen, bruit de galop, T. A. : 23-13.

Radioscopie : cœur ovoïde, fortement augmenté de volume, l'aorte est un peu déroulée, nettement élargie.

E. C. G. (fig. 20) :

- en D1, onde S1 profonde, aspect curviligne de l'espace ST1, onde T1 profonde et négative ;
- en D2, onde Q2 positive et profonde, R2 négatif, petite onde S2, T2 aplatie ;
- en D3, onde R3 négative, onde S3 positive et plus profonde, espace ST curviligne, onde T3 très marquée et positive.

OBSERVATION 84.

M. Bre..., âgé de 77 ans, est examiné le 12 février 1938 pour des douleurs de la région précordiale. Ces douleurs sont apparues

il y a trois mois. Elles surviennent à l'effort, irradient dans le bras gauche. Elles s'accompagnent ou alternent avec des vertiges, des sueurs abondantes, des palpitations.

Antécédents : congestion pulmonaire il y a un mois.

A l'examen : les bruits sont sourds, arythmie complète à forme lente. T. A. : 18-9,5. Les artères périphériques sont très dures, râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires.

Radioscopie : gros cœur couché, masse cardiaque fortement augmentée dans sa portion ventriculaire gauche. Aorte un peu élargie et déroulée.

E. C. G. (fig. 20) :

en D1, arythmie complète, onde S1 profonde, T1 aplati ;

en D2, apparition d'une onde Q, léger épaississement du complexe QRS2, léger décalage en bas de l'espace ST2, onde T diphasique ;

en D3, exagération de l'onde Q3, obliquité en bas de l'espace ST, T3 négatif et profond.

OBSERVATION 85.

M^{me} Hou..., âgée de 47 ans, est observée le 1^{er} septembre 1938 pour des douleurs rétrosternales, constrictives. Ces douleurs irradient dans le bras gauche, et parfois dans la région cervicale et celle des deux branches montantes du maxillaire inférieur. Elles sont apparues il y a deux mois, s'accompagnent de dyspnée d'effort.

Antécédents : fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans, diminution nette des règles depuis deux mois.

A l'examen : on note, à l'auscultation, un clangor du deuxième bruit, et un éclat du premier bruit. T. A. : 27-11,5.

Radioscopie : aorte à peine modifiée, très léger déroulement de face, la masse ventriculaire gauche est un peu forte, convexité accentuée de la pointe en oblique.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, petite onde Q1, onde S1 à peine plus profonde, espace ST1 curviligne, inversion de T1, T1 aplati ;

en D2, empâtement de S2, aspect curviligne de l'espace PR, obliquité en haut de l'espace ST2, T2 positif ;

en D3, accentuation moins prononcée des ondes Q3 et S3, aspect curviligne de l'espace ST3, inversion de l'onde T3.

OBSERVATION 86.

M. Ba..., âgé de 47 ans, est examiné le 11 octobre 1938 pour des douleurs constrictives de la région précordiale qui alternent avec des douleurs en ceinture de la base du thorax, l'une et l'autre irradiant dans le bras gauche. Elles surviennent à l'effort, en général au moment de la digestion, à la marche ; elles surviennent parfois la nuit. Elles sont apparues il y a environ un an ; elles apparaissent brusquement, durent quelques minutes, cèdent le plus souvent à la trinitrine. Depuis un mois elles sont plus intenses, plus longues (une demi-heure à une heure) ; s'accompagnent de pâleur, de palpitations. Enfin depuis deux mois est apparue une légère dyspnée à l'effort.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen : clangor dans le troisième espace intercostal droit et à la pointe du deuxième bruit. Souffle diastolique discret s'entendant surtout en position couchée. T. A. : 18-9 1/2.

Examen radiologique : ombre cardiaque un peu augmentée ; pédicule vasculaire très élargi ; aorte large et déroulée.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, onde S un peu accusée ;

en D2, même chose ;

en D3, onde Q en diphasisme avec l'onde rapide, décalage ST en haut et T3 diphasique.

OBSERVATION 87.

M^{me} Le..., 52 ans, examinée le 9 septembre 1938 pour des douleurs de la région rétrosternale avec irradiation dans les mâchoires et dans le bras gauche. Ces douleurs sont apparues il y a huit ans. Elles surviennent tantôt à l'effort, tantôt inopinément, parfois la nuit. Elles sont de courte durée et calmées par la trinitrine. Elles s'accompagnent de troubles vaso-moteurs intenses (pâleur, et parfois état syncopal).

Antécédents : hystérectomie pour fibrome il y a huit ans.

A l'examen : l'auscultation : double souffle de la base. T. A. : 18-11 1/2.

A l'examen radioscopique : ombre cardiaque légèrement augmentée, pédicule vasculaire très élargi, ectasie de la portion ascendante avec élargissement de la portion horizontale et descendante. B. W. : positif.

E. C. G. (fig. 21) :

- en D1, décalage en bas de l'espace ST1 ;
- en D2, léger épaississement de la base de QRS2, aspect en cupule de l'espace ST2 ;
- en D3, onde Q3, aspect curviligne du segment RT3 avec léger décalage en haut, T3 positif.

OBSERVATION 88.

M. Lec..., âgé de 53 ans, est examiné le 27 octobre 1938 pour des douleurs à caractère constrictif. Ces douleurs sont apparues il y a deux mois. Elles siègent dans la région précordiale. Elles irradient en ceinture le long de la base du thorax. Elles surviennent surtout à l'effort, parfois la nuit. Elles s'accompagnent de dyspnée ou de phénomènes vaso-moteurs intenses.

Antécédents : hypertension constatée depuis sept ans.

A l'examen : tachycardie ; (110) frémissement systolique dans la région de la pointe. Souffle systolique ayant son maximum à la pointe, irradiant dans toutes les directions notamment dans le dos.

T. A. : 26-14. Artères périphériques très indurées.

Radioscopie : accentuation du volume du cœur. Elargissement du pédicule vasculaire ; aorte large et déroulée.

Electrocardiogramme (fig. 21) :

- en D1, diminution du voltage de l'onde rapide, épaississement de la base de l'onde rapide, crochetage sur ses deux branches, décalage de l'espace ST1, aplatissement de T1, onde T1 diphasique ;
- en D2, bas voltage, complexe QRS2 en M, espace ST2 curviligne, aplatissement de T2 ;
- en D3, inversion du complexe rapide, décalage en haut de l'espace ST3, onde T3 diphasique et aplatie.

OBSERVATION 89.

M. Mas..., âgé de 50 ans, est observé le 10 juin 1938 pour des douleurs constrictives de la région parasternale gauche (5° espace). Elles sont apparues il y a trois mois ; elles surviennent surtout la nuit, quelquefois après l'effort ; elles s'accompagnent de dyspnée (dyspnée d'effort et de décubitus).

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen du cœur : les bruits du cœur sont assourdis. Rythme de galop. T. A. : 25-15.

Radioscopie : le cœur est couché, l'aorte légèrement déroulée (en col de cygne).

E. C. G. (fig. 21) :

- en D1, haut voltage de QRS1, inversion de T1 profonde ;
- en D2, épaississement du complexe QRS2, T2 inversé, un peu moins profond ;
- en D3, QRS3 négatif, T3 positif.

OBSERVATION 90.

M. Lef..., âgé de 57 ans, est examiné le 8 octobre 1938 pour des douleurs constrictives apparues depuis deux mois. Elles surviennent au cours d'accès de dyspnée d'effort et de décubitus dont il se plaint depuis deux ans.

Antécédents : chancre syphilitique à 27 ans, traité depuis cette époque sans qu'on n'ait jamais pu négativer le B. W.

A l'examen : souffle diastolique de la base avec souffle systolique ; bruit de galop ; tachycardie ; bruits sourds.

A l'examen radioscopique : augmentation considérable de l'ombre cardiaque dans toutes ses dimensions. Aorte très large et déroulée.

E. C. G. (fig. 21) :

- en D1, bas voltage avec onde S1 épaissie, aplatissement de T1 ;
- en D2, épaississement du complexe QRS2 avec bas voltage, T2 aplati ;
- en D3, onde Q3 avec crochetage de la branche descendante de QRS3, aplatissement de T3.

OBSERVATION 91.

M. Mat..., âgé de 52 ans, est observé le samedi 16 avril 1938 pour des douleurs constrictives, situées dans la région parasternale gauche (3^e, 4^e et 5^e espaces). Ces douleurs sont apparues il y a six mois, surviennent à l'effort et la nuit.

A l'examen du cœur : rien à signaler. T. A : 13-8.

Radioscopie : le pédicule est élargi, la masse ventriculaire est un peu forte.

E. C. G. (fig. 21) :

- en D1, rien à signaler ;
- en D2, petit épaississement de l'onde Q, large épaississement

du complexe QRS2, crochetage de la branche descendante de QRS, épaississement de l'onde R, décalage en haut et aspect curviligne de l'espace ST, onde T positive ;
 en D3, onde Q3 profonde, donnant au complexe QRS un aspect diphasique, crochetage de la branche descendante du complexe rapide, obliquité en bas de l'espace ST, onde T3 aplatie.

OBSERVATION 92.

M. Amb..., âgé de 40 ans, est observé le 30 juin 1938 pour des douleurs constrictives de la région précordiale, survenant surtout après le repas.

A l'examen du cœur : les bruits sont réguliers, normaux, T. A. : 13-7.

Radioscopie : le cœur est gros, l'aorte est très dilatée.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, onde Q1 épaissie, complexe, QRS1 également épaissi (onde R empâtée), décalage de l'espace ST1, avec aspect curviligne, onde T1 aplatie ;

en D2, accentuation de la profondeur de l'onde Q, onde T2 diphasique et aplatie ;

en D3, bas voltage de l'onde QRS3, épaississement et crochetage de l'onde Q, onde S accusée donnant à l'onde rapide un aspect en M, T3 aplati et inversé.

OBSERVATION 93.

M. Imb..., âgé de 44 ans, est observé le 7 mai 1937 pour des douleurs constrictives de la région parasternale gauche. Ces douleurs alternent avec des sensations de brûlures dans la même région. Elles surviennent surtout en position couchée. Elles sont apparues il y a trois ans, à l'occasion d'une hémiparésie gauche.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen du cœur : l'auscultation révèle un double souffle de la région parasternale gauche, clangor du deuxième bruit, T. A. : 19-8.

Radioscopie : l'image du cœur est considérablement augmentée, très grosse aorte, avec ectasie de l'aorte ascendante et de l'aorte descendante. B.-W. positif.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, ébauche de Q1, S1 aspect curviligne ST1 ;
 en D2, Q2 S2 accentué, ST2 curviligne en haut, T2 aplati ;
 en D3, QRS3 positif, T3 positif.

OBSERVATION 94.

M. Mouv..., âgé de 60 ans, est observé le 10 novembre 1937 pour des douleurs rétrosternales constrictives, à l'effort. Les douleurs alternent avec des algies lombaires et épigastriques, sans caractère constrictif.

Antécédents : crise d'œdème aigu du poumon il y a deux mois.

A l'examen : les bruits sont sourds, dédoublement du premier bruit. T. A. : 13,5-7.

Radioscopie : le cœur est couché, le ventricule est convexe, le pédicule est très élargi.

E. C. G. (fig. 21) :

- en D1, épaissement du complexe QRS1, empâtement de l'onde Q1 donnant à l'espace PR un aspect curviligne, épaissement de l'onde S1, léger décalage en bas de l'espace ST, aplatissement de l'onde T1 ;
- en D2, onde Q2 accusée et profonde, épaissement du complexe QRS2, empâtement de l'onde R2, crochetage de la branche descendante de l'onde rapide, décalage de ST, avec obliquité en haut de la ligne ST, onde T brisée et diphasique ;
- en D3, onde Q3 profonde et épaisse, épaissement du complexe QRS3, crochetage de l'onde R lui donnant un aspect bifide, décalage ST en haut et aspect oblique en haut de l'espace ST, onde T diphasique.

OBSERVATION 95.

M. Bri..., âgé de 67 ans, est observé le 24 juillet 1934 pour des douleurs constrictives de la région parasternale gauche, débutant dans le 5° espace pour s'étendre en ceinture à tout le thorax, irradiant au poignet. Elles sont apparues il y a trois mois, elles se reproduisent environ chaque semaine, à l'occasion d'un effort.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen du cœur : double souffle de la base, souffle systolique de la pointe, extra-systoles. T. A. : 18-10,5.

Radioscopie : le cœur est gros, le pédicule est élargi, l'aorte est déroulée.

E. C. G. (fig. 21) :

- en D1, léger empâtement du complexe QRS à la base, crocheta-ge de l'onde S, aspect curviligne de l'espace ST avec décalage léger, en bas, onde T négative et profonde ;
- en D2, petite onde Q, onde S profonde et négative, aspect curviligne de l'espace ST, onde T aplatie ;
- en D3, petite onde Q négative, complexe, QRS négatif, avec crocheta-ge à son sommet, décalage ST en haut, onde T positive.

OBSERVATION 96.

M^{me} Vai..., âgée de 56 ans, est observée le 26 octobre 1937 pour des douleurs rétrosternales constrictives. Elles irradient dans le bras droit, sont uniquement déterminées par l'effort, et apparues depuis trois mois.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen du cœur : deuxième bruit claqué, T. A. : 21-12, pouls à 80.

Radioscopie : cœur couché, pédicule élargi, aorte distendue, nettement déroulée.

E. C. G. (fig. 21) :

- en D1, décalage ST avec obliquité dirigée en haut de la ligne ST, onde T positive et surélevée ;
- en D2, bas voltage du complexe QRS, onde S profonde, léger décalage ST, T positif ;
- en D3, petite onde Q, complexe QRS négatif, onde S positive, décalage vers le haut de l'onde ST, obliquité dirigée en bas de la ligne ST, onde T profonde et négative.

OBSERVATION 97.

M. Jac..., âgé de 62 ans, est observé le 8 décembre 1937 pour des douleurs constrictives de la région rétrosternale. Elles sont apparues en même temps que des troubles de la marche (claudication à l'effort), douleur et refroidissement des extrémités des doigts, trouble de la parole, absence de mémoire ; les crises surviennent sur un fond de dyspnée permanente.

A l'examen : auscultation, arythmie complète. T. A. : 20-10.

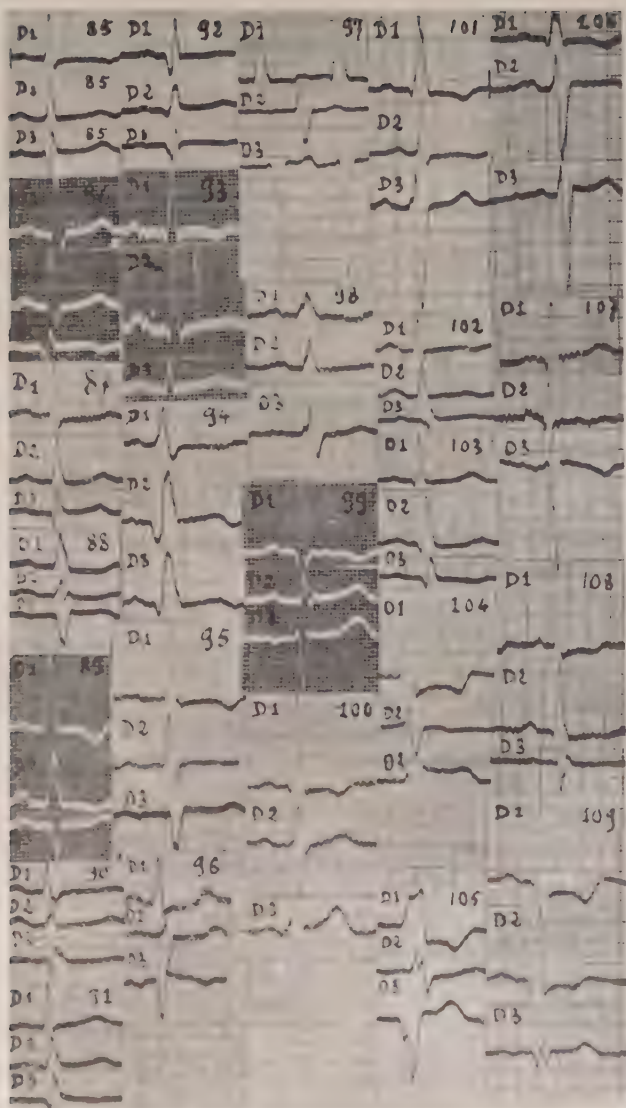


FIG. 21. — Observations 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109.

L'indice oscillométrique de la jambe droite est nul, celui du bras droit également ; à gauche l'indice oscillométrique est moyen.

Radioscopie : le cœur est gros, l'aorte est sinueuse, déroulée, large.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, arythmie complète, épaissement du complexe QRS, arrondissement de l'onde R, arrondissement de l'onde S, léger décalage de l'espace ST, inversion de l'onde T ;

en D2, bas voltage de QRS, onde S profonde et épaissie, T positif ;

en D3, petite onde Q positive, très haut voltage négatif de l'onde R, décalage en haut de l'espace ST, onde T positive.

OBSERVATION 98.

M. Cou..., âgé de 63 ans, est observé le 20 juin 1937 pour des douleurs constrictives siégeant à la région épigastrique et rétro-sternale, irradiant dans le bras gauche. Ces douleurs surviennent par crises depuis deux ans ; elles apparaissent à l'effort, parfois la nuit.

Antécédents : chancre syphilitique à 25 ans, irrégulièrement traité. B.-W. : négatif. Vie d'affaires extrêmement active.

A l'examen : éclat du deuxième bruit ; double souffle de la base ; bruits sourds. T. A. : 18-10.

Radioscopie : cœur couché d'aspect triangulaire augmenté, pédicule aortique très élargi avec saillie de la crosse aortique et de l'aorte descendante.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, épaissement marqué du complexe QRS1, bas voltage, crochetage de la branche ascendante de QRS1, T1 inversé ;

en D2, aplatissement de T2 ;

en D3, crochetage de la branche ascendante de QRS3, onde S3 épaissie, T3 positif.

OBSERVATION 99.

M. Fre..., âgé de 57 ans, est observé le 19 mars 1938 pour des douleurs constrictives, siégeant dans la région rétro-sternale. Elles sont apparues il y a douze ans. Elles irradiant dans le bras gauche ; elles se reproduisent trois à quatre fois par jour ; elles sont déterminées par les efforts.

Antécédents : diabétique depuis quinze ans.

A l'examen : le rythme est régulier, pouls à 60, la pointe du cœur bat en dehors de la ligne mamelonnaire, en dehors du 5^e espace. A l'auscultation, le premier bruit est sourd, le deuxième bruit un peu claqué, T. A. : 17-10 (alors qu'on aurait trouvé, antérieurement, 21-12) ; artères sinueuses et un peu rigides.

Radioscopie : le cœur est couché, le pédicule est très élargi, et l'aorte fortement déroulée.

E. C. G. (fig. 21) :

- en D1, petite onde Q et petite onde S, accentuant la base du complexe QRS, aspect curviligne de l'espace ST, T négatif ;
- en D2, même image, mais bas voltage de QRS, et T fortement positif ;
- en D3, inversion de l'onde Q et de l'onde S qui deviennent positives, et de R qui devient négatif. Léger décalage de ST, avec aspect curviligne, onde T pointue et fortement positive.

OBSERVATION 100.

M^{me} Gi..., 74 ans, est examinée le 26 janvier 1937 pour des crises douloureuses rétrosternales, avec constriction et angoisse, survenant à l'effort et aux émotions, crises apparues depuis un mois.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : bruits normaux, quelques extra-systoles. T. A. : 25-11.

Examen radioscopique : cœur couché, avec masse ventriculaire sensiblement normale, aorte large et déroulée, avec aspect en col de cygne très accentué en O. A. D.

E. C. G. (fig. 21) :

- en D1, petite onde Q1, décalage inférieur très marqué de ST1 avec T1 négatif ;
- en D2, empâtement de l'origine de QRS2, onde S2 profonde ;
- en D3, aspect en miroir de D1, avec onde Q3 supérieure, T3 fortement positif.

OBSERVATION 101.

M. Kot..., âgé de 27 ans, est examiné le 3 janvier 1935 pour des crises douloureuses, rétrosternales, avec constriction, angoisse

extrême et dyspnée, apparues depuis six mois environ. Ces crises sont déclenchées par l'effort, durent environ un quart d'heure et cèdent mal à la trinitrine. Rares crises nocturnes.

Antécédents : syphilis contractée à l'âge de 16 ans, et non traitée.

Examen du cœur : choc en masse, avec ébranlement thoracique très large ; expansion vasculaire très marquée, au niveau de la base du cou et de tous les vaisseaux périphériques, avec signe de la sonnette. Artères périphériques dures et sinueuses, double souffle aortique très intense et rythme de galop. T. A. : 25-4, double souffle crural et syndrome périphérique complet.

Examen du système nerveux : abolition complète des réflexes, mydriase complète du côté droit, avec signe d'Argyll-Robertson.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire, aorte extrêmement large et déroulée, avec dilatation fusiforme de l'aorte ascendante.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, petite onde Q1, crochetage de QRS1, décalage inférieur de ST1 et T1 négatif ;

en D2, onde S2, décalage inférieur de ST2, T2 de faible amplitude ;

en D3, image en miroir de D1, avec Q3 crochetée vers le haut.

OBSERVATION 102.

M. Le Moi..., 62 ans, vient pour des crises douloureuses rétro-sternales à l'effort et à la digestion, apparues depuis deux ans environ. La crise commence à la région moyenne du cœur, irradie vers les deux épaules et surtout le bras gauche, avec sensation de constriction et angoisse extrême. Action inconstante de la trinitrine.

Antécédents : malade éthylique, grand fumeur. B.-W. positif pour la première fois en 1933 ; sinusite suppurée à répétition, grosse insuffisance hépatique avec anémie intense.

Examen : accentuation du deuxième bruit à la base du cœur.

T. A. : 16-9.

Artères périphériques sensiblement normales.

Radioscopie : cœur couché, avec masse ventriculaire un peu forte, aorte large, avec gros déroulement, le bord postérieur dépassant la colonne vertébrale en O. A. G. En O. A. D. descendante très visible.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, décalage inférieur de ST1, avec T1 négatif ;

en D2, décalage inférieur de ST2, avec T2 négatif ;

en D3, petite onde Q3 crochetée, T3 légèrement positif.

OBSERVATION 103.

M. Nog... est examiné le 4 septembre 1937 pour des crises douloureuses survenant à l'effort et apparues depuis six mois environ. La crise débute au creux épigastrique, s'étend à la région précordiale, puis au bras gauche, avec constriction et angoisse modérée. Elles obligent cependant le malade à s'arrêter dans sa marche ; elles durent quelques minutes et cèdent à la trinitrine.

Antécédents : malade surmené, grand fumeur ; syphilis à 22 ans, bien traitée.

Examen du cœur : retentissement clangoreux du deuxième bruit, souffle systolique du deuxième espace intercostal droit, sans frémissement.

T. A. : 15-8.

Artères périphériques souples.

Leucoplasie commissurale gauche.

Radioscopie : cœur couché, avec masse ventriculaire légèrement augmentée de volume, aorte large, sombre et très déroulée, dépassant largement le bord postérieur de la colonne vertébrale en O. A. G.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, petite onde Q1, crochetage de QRS1 ;

en D2, petite onde Q2, plus grande que Q1, décalage inférieur de ST2 ;

en D3, onde Q3, plus marquée que Q2, avec décalage inférieur de ST3, T3 négatif.

OBSERVATION 104.

M. Mat..., âgé de 54 ans, est examiné le 10 août 1936 pour des douleurs précordiales apparues depuis trois ans environ, et accompagnées d'une dyspnée progressivement croissante à l'effort. Les crises surviennent tantôt à la marche et cèdent assez facilement avec l'arrêt de l'effort, tantôt au repos et le plus souvent dans les premières heures du sommeil. Elles sont alors plus longues. Action inconstante de la trinitrine. Souvent crises dyspnéiques nocturnes sans douleurs.

Antécédents : syphilis à l'âge de 20 ans, tardivement traitée, malade surmené, grand fumeur.

Examen du cœur : double souffle aortique très intense, avec frémissement, rythme de galop présystolique et souffle systo-

lique de la pointe. Artères périphériques sinueuses, animées de mouvements de reptation très accentués. T. A. : 22-11 ; double souffle intermittent crural.

Radioscopie : très grosse masse ventriculaire gauche, avec aspect très convexe du bord gauche, aorte énorme, et très déroulée, avec soufflure de l'aorte ascendante.

E. C. G. (fig. 21) :

- en D1, grand décalage inférieur de ST1, avec T1 négatif ;
- en D2, élargissement de QRS2, avec crochetage et onde S2 profonde, décalage inférieur de ST2, T2 négatif ;
- en D3, aspect en miroir de D1, avec grand décalage supérieur de ST3.

OBSERVATION 105.

M. Lat..., âgé de 66 ans, est examiné le 9 mai 1938 pour des crises douloureuses, rétrosternales, accompagnées de dyspnée et apparues depuis six mois environ. La douleur siège à la partie moyenne du cœur, puis se propage à toute la région précordiale, aux deux épaules, à la nuque et au bras gauche, avec constriction intense et angoisse. Action inconstante de la trinitrine. Fréquemment, crise douloureuse nocturne, avec dyspnée.

Antécédents : malade obèse, gros mangeur, grand fumeur ; pas de syphilis connue.

Examen du cœur : deuxième bruit dur et clangoreux, dédoublement du premier bruit, petit souffle systolique apexien, arythmie complète.

Radioscopie : très gros cœur, avec surtout grosse masse ventriculaire gauche, aorte très large, opaque et déroulée.

E. C. G. (fig. 21) : arythmie complète, à cadence sensiblement normale. Le complexe ventriculaire offre l'aspect du bloc de branche du type commun ;

- en D1, grand élargissement de QRS1, avec crochetage large, décalage inférieur de ST1, T1 négatif ;
- en D2, élargissement très marqué et bas voltage de QRS2, avec crochetage très large, T2 d'amplitude faible ;
- en D3, élargissement très marqué de QRS3, avec grand crochetage et T3 positif.

OBSERVATION 106.

M^{me} Nag..., 71 ans, est examinée le 6 novembre 1937 pour des crises douloureuses, en barre, avec constriction et angoisse, dé-

terminées uniquement par l'effort et surtout dans les périodes post-prandiales. La douleur naît à la partie moyenne du sternum et irradie vers la base du cou, les deux épaules, et les deux bras. Elle survient en outre à la marche, cesse avec le repos et la trinitrine. Pas de crises douloureuses nocturnes.

Antécédents : vie très active, avec surmenage, sobriété absolue.

Examen du cœur : retentissement diastolique, petit souffle systolique apexien. T. A. : 18-10. Artères périphériques légèrement indurées.

Radioscopie : masse ventriculaire sensiblement normale, aorte large et déroulée. Descendante très visible de face et dans les positions obliques.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, petite onde Q1, crochetage de QRS1 avec élargissement, ST1 décalé et curviligne, T1 négatif.

en D2, empâtement de l'origine de R2, onde S2 profonde, décalage supérieur de ST2 ;

en D3, onde Q3 vers le haut, décalage supérieur discret de ST3, T3 positif.

OBSERVATION 107.

M. Leh..., âgé de 76 ans, est examiné le 7 septembre 1935 pour des crises douloureuses précordiales, datant de deux ans environ. La première crise dure plusieurs heures, avec douleurs diffuses, fièvre et écrasement de la tension. Par la suite, les crises douloureuses apparaissent, soit à l'effort (marche par vent froid), soit immédiatement après le repas du soir dès que le malade se couche. La crise douloureuse dure un quart d'heure environ, avec constriction et angoisse modérées, irradiation dans les deux bras. La douleur cède rapidement à la trinitrine.

Antécédents : rien à signaler, sauf il y a deux ans une hémiparésie droite, avec aphasie transitoire, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : souffle systolique assez intense en écharpe, retentissement du second bruit, rares extra-systoles. T. A. : 17,5-10. Artères périphériques dures et sinueuses.

Radioscopie : masse ventriculaire un peu augmentée de volume, avec convexité assez accentuée du bord gauche, aorte large, sombre et très nettement déroulée. Aorte descendante très visible dans les différentes positions.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, petite onde Q1, crochetage de QRS1, décalage inférieur de ST1 ;

en D2, aplatissement de T2, avec S2 profonde ;
en D3, petite onde Q3 vers le haut, décalage supérieur de ST3,
T3 négatif.

OBSERVATION 108.

M^{me} For..., 56 ans, est examinée le 29 janvier 1938 pour des crises douloureuses précordiales, avec dyspnée d'effort, apparues depuis 18 mois. La crise est déclenchée par l'effort, la marche rapide et la position couchée. Elle débute au creux épigastrique, s'étend à la partie moyenne du thorax et en corset, avec sensation d'étreinte violente et d'angoisse. La crise dure dix à douze minutes, puis cède avec polyurie abondante. N'est pas modifiée par la trinitrine, qui détermine des palpitations violentes.

Antécédents : malade obèse depuis de nombreuses années, coliques hépatiques répétées, hypertension soignée depuis 1923.

Examen du cœur : cœur rapide, avec accentuation métallique du second bruit. T. A. : 26,5-15. Artères périphériques dures et tendues. Dépôt cholestérinique en placards, au niveau des yeux et de la muqueuse buccale.

Radioscopie : cœur couché, avec augmentation globale de la masse ventriculaire, pédicule très large et distordu, avec gros déroulement aortique, surtout visible en oblique antérieure gauche, aorte descendante très visible.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, décalage inférieur très accentué de ST1, avec T1 diphasique négatif ;
en D2, élargissement de la base de QRS2, décalage inférieur de ST2, T2 diphasique négatif ;
en D3, crochetage de QRS3.

OBSERVATION 109.

M. Vas..., 70 ans, est examiné le 13 mai 1937 pour des crises douloureuses et dyspnéiques à l'effort, apparues depuis six mois environ. La crise est provoquée par la marche et la douleur débute à la base du thorax pour s'étendre à sa partie moyenne et les deux bras, avec sensation de constriction et d'angoisse, mais, en même temps, avec suffocation et expectoration mousseuse. Cette expectoration est souvent teintée de sang. Depuis quelques semaines, crises nocturnes ayant les mêmes caractères, survenant dans les premières heures du sommeil.

Antécédents : hypertension connue depuis quinze ans, iritis double depuis l'âge de 32 ans. Depuis dix-huit mois, hypertrophie prostatique.

Examen du cœur : rythme de galop, accentuation du deuxième bruit, artères périphériques dures et sinueuses, T. A. : 26-13.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, avec aspect très convexe du bord gauche, aorte très large distordue et déroulée.

E. C. G. (fig. 21) :

en D1, grand décalage inférieur de ST1, avec T1 négatif.

en D2, petite onde Q2, décalage inférieur de ST2, avec T2 diphasique négatif ;

en D3, complexe rapide vibré, T3 positif.

OBSERVATION 110.

M. Gou..., âgé de 49 ans, est examiné le 2 septembre 1937 pour des crises douloureuses constrictives, avec angoisse et dyspnée, apparues depuis un an. La douleur survient le soir, immédiatement après le dîner, lorsque le malade se couche. Rarement, elle est déterminée par la marche rapide ou par une émotion. La douleur commence au niveau de l'épaule gauche, sous forme d'une crampe très pénible, puis gagne toute la partie antérieure du thorax, avec sensation d'étau et d'angoisse. Au bout de quelques minutes apparaît la dyspnée, avec sensation de manque d'air très pénible, sans expectoration. La douleur et la dyspnée durent, en général, quarante minutes, ne cèdent pas à la trinitrine, puis disparaissent peu à peu.

Antécédents : artériosclérose familiale ; père et frères morts d'hypertension à la cinquantaine. Pas de syphilis connue.

Examen du cœur : retentissement clangoreux du deuxième bruit, rythme de galop présystolique, souffle systolique de la pointe, artères périphériques extrêmement indurées et sinueuses, donnant l'impression d'une série de grains en chapelet. T. A. : 27-18.

Radioscopie : très grosse masse ventriculaire, avec pointe arrondie et convexité du bord gauche, pédicule aortique, extrêmement large avec grand déroulement.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, élargissement de QRS1, décalage inférieur de ST1 avec T1 négatif ;

en D2 et en D3, prépondérance gauche, avec, en D3, image en miroir de D1.

OBSERVATION 111.

M. Gui..., 59 ans, est examiné le 18 août 1937 pour des crises douloureuses précordiales, apparues depuis quatre ans, mais très marquées surtout depuis trois mois. La crise débute à la partie moyenne du sternum, et s'étend rapidement à toute la région précordiale et vers les deux épaules, surtout à gauche. Elle s'accompagne de dyspnée et d'angoisse, atteint son maximum au bout de quelques minutes, puis cède brusquement. Depuis quelques mois, crises douloureuses nocturnes assez fréquentes, accompagnées de dyspnée, de toux sèche, quinteuse, et d'expectoration rosée.

Antécédents : sujet obèse, grand fumeur, grand buveur, hémiparésie droite il y a six mois, suivie d'une aphasie temporaire. Hypertension connue depuis dix ans.

Examen du cœur : accentuation du second bruit, galop présystolique, petit souffle systolique endapexien, artères périphériques dures et sinueuses. T. A. : 24-16, œdèmes discrets des membres inférieurs, gros foie dur et douloureux.

Radioscopie : très grosse masse ventriculaire gauche avec aspect arrondi de la pointe et convexité du bord gauche. Aorte très large, distordue et déroulée.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, décalage inférieur de ST1, T1 négatif ;

en D2, décalage inférieur de ST2, T2 négatif ;

en D3, triphasisme de QRS3, avec T3 aplati.

OBSERVATION 112.

M. Bou..., 61 ans, est examiné le 9 juin 1937 pour des crises douloureuses rétrosternales, apparues depuis six mois environ, et déclenchées par l'émotion et l'effort. La crise débute à la partie moyenne du sternum pour irradier dans tout l'hémithorax gauche et le bras gauche, avec une violence extrême, sensation d'étau et de broiement. Elle dure quelques minutes, puis se termine insensiblement, avec émission de gaz et polyurie. Crises asthmatiformes nocturnes fréquentes depuis quelques semaines. Action très inconstante de la trinitrine sur les phénomènes douloureux.

Antécédents : scarlatine à 32 ans, avec néphrite, hématurie, apparition d'une hypertension dans les deux années qui suivent.

Depuis 20 ans environ, la tension s'est maintenue pour la maxima à 25, pour la minima à 11 ou 12. Albuminurie de deux grammes. Urée sanguine : 0 gr. 90 il y a quelques semaines.

Examen du cœur : deuxième bruit dur et clangoreux, rythme rapide avec galop et souffle systolique apexien. T. A. : 29-15, artères périphériques dures et sinueuses.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, avec aspect très globuleux de la masse cardiaque. Aorte très large, distordue et déroulée.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, décalage inférieur de ST1, T1 diphasique, négatif ;
en D2, très léger décalage inférieur de ST2, T2 négatif ;
en D3, déflexion rapide vers le bas, T3 positif.

OBSERVATION 113.

M. Ha..., 64 ans, est examiné le 5 avril 1937 pour des crises angineuses apparues depuis dix-huit mois. La douleur commence au creux épigastrique, pour s'étendre à toute la région précordiale, avec sensation d'étau et angoisse extrême, irradiation vers la nuque, les deux bras et surtout le gauche jusqu'au coude. La douleur est déclenchée par l'effort, cesse avec le repos et est calmée par la trinitrine.

Antécédents : hypertension connue depuis 1920, sujet grand fumeur, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : double souffle aortique, rythme de galop, T. A. : 22-13, artères périphériques très dures et sinueuses, leucoplasie commissurale bilatérale.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, avec pointe plongeant sous le diaphragme, aorte très large et distordue, avec descendante très visible de face. Gros déroulement en oblique antérieure gauche.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, petite onde Q1, élargissement de QRS1, décalage inférieur de ST1, T1 négatif ;
en D2 et D3, prépondérance gauche, léger décalage inférieur de ST2.

OBSERVATION 114.

M. Dur..., 65 ans, est examiné le 10 juin 1936 pour des crises douloureuses précordiales, apparues depuis deux ans environ.

Dans les premiers mois, les crises survenaient seulement à l'effort et à la marche rapide, avec sensation de constriction et d'angoisse, cédant rapidement au repos et à la trinitrine. Depuis trois mois, ces crises à l'effort persistent, mais on note, en outre, l'apparition de douleurs en position couchée, crises plus longues, avec sensation d'étau, mais aussi grosse dyspnée.

Antécédents : syphilis à l'âge de 22 ans, mal traitée pendant quatre ans, traitée irrégulièrement depuis ; hémiparésie droite il y a six ans, avec rétrocession presque complète des troubles moteurs.

Examen du cœur : double souffle aortique, avec souffle diastolique perçu tout le long du sternum jusqu'à l'appendice xyphoïde, bruit de galop présystolique, souffle systolique de la pointe. T. A. : 16-6. Artères périphériques sinueuses avec grosse expansion et double souffle crural. Signe d'Argyll-Robertson à droite.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, avec petit épanchement gauche, aorte très large, sombre et déroulée.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, grand élargissement de QRS1, avec décalage inférieur de ST1, T1 négatif aigu ;

en D2, onde Q2, avec crochetage large de QRS2, décalage inférieur de ST2, T2 négatif aigu ;

en D3, onde Q3, avec crochetage de QRS3, décalage supérieur de ST3, T3 positif.

OBSERVATION 115.

M. Gor..., 62 ans, est examiné le 23 août 1937 pour des crises douloureuses précordiales, avec constriction et angoisse, apparues depuis deux ans environ. La crise débute à la partie supérieure du sternum, irradie vers la gorge, où elle s'accompagne d'une constriction intense, vers l'épaule gauche et le bras gauche. La douleur est uniquement déclenchée par l'effort et la marche rapide tout particulièrement. Les crises sont courtes et cèdent très rapidement à l'absorption de trinitrine.

Antécédents : sujet très nerveux, très grand fumeur, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : souffle diastolique, se propageant le long du sternum, quelques extra-systoles, artères périphériques dures et sinueuses. T. A. : 17-9, leucoplasie jugale gauche, fissurée.

Radioscopie : masse ventriculaire gauche un peu forte, avec pointe plongeant sous le diaphragme, aorte saillant à droite, distordue et largement déroulée.

E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, élargissement de la base de QRS1, décalage inférieur de ST1, T1 négatif ;
- en D2, crochetage de QRS2, qui est de faible amplitude, T2 de bas voltage ;
- en D3, T3 positif, déflexion rapide vers le bas.

OBSERVATION 116.

M. Ge..., 41 ans, est examiné le 17 janvier 1938 pour des phénomènes dyspnéiques et douloureux, apparus depuis six mois. Dans la journée, surviennent, au moindre effort, des crises douloureuses, constrictives, de toute la région précordiale, avec sensation d'arrachement et d'étreinte, et irradiations dans le bras gauche et la région scapulaire gauche. La nuit, crises douloureuses et dyspnéiques, durant plusieurs heures, sans expectoration.

Antécédents : une grosse hypertension est connue depuis plusieurs années.

Examen du cœur : éclat clangoreux du deuxième bruit, rythme de galop présystolique, petit souffle systolique de la pointe. T. A. : 26-16. Artères périphériques très dures et sinueuses. Râles sous-crépitaux aux deux bases. Hépatomégalie douloureuse.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire gauche, plongeant sous le diaphragme, aorte très large et franchement déroulée, descendante très visible dans les diverses positions.

E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, gros décalage inférieur de ST1, avec T1 négatif ;
- en D2, gros décalage inférieur de ST2, avec T2 négatif ;
- en D3, QRS3 isodiphasique, avec R3 vers le haut, T3 négatif.

OBSERVATION 117.

M. Res ..., 52 ans, est examiné le 27 juin 1937 pour une sensation d'étreinte postérieure, siégeant dans le dos, avec irradiation dans le bras gauche, et le maxillaire inférieur. Ces crises alternent avec des crises douloureuses, rétrosternales, nettement constrictives, à l'effort. Ces diverses douleurs s'accompagnent parfois de dyspnée et surviennent assez fréquemment la nuit.

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu, douteux, à l'âge de 20 ans, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : bruits sourds, tachycardie, T.A. : 17-5. Souffle diastolique aortique, le long du bord gauche du sternum.

Radioscopie : très gros cœur, avec aspect sensiblement normal du pédicule vasculaire, sans déroulement aortique, double épanchement pleural de petite abondance, qui masque la partie inférieure de la masse ventriculaire.

E. C. G. (fig. 22) : dans les trois dérivations : PR long (0,34 de seconde) ;

en D1, élargissement de la base de QRS1, avec double crochetage, décalage inférieur de ST1, T1 diphasique négatif ;

en D2, aspect à double pointe de QRS2, avec crochetage de R2 au sommet, petit décalage inférieur de ST2, T2 positif faible ;

en D3, axe perpendiculaire à D3, avec complexe vibré, décalage supérieur de ST3, T3 positif.

OBSERVATION 118.

M. Gra..., âgé de 52 ans, est examiné le 10 février 1936 pour des crises douloureuses constrictives à l'effort. Ces douleurs surviennent en même temps qu'une légère dyspnée d'effort. Elles sont de courte durée, calmées par la trinitrine. Elles siègent dans la région rétrosternale (partie moyenne du sternum) ; elles irradient peu ; elles alternent avec des sensations de faiblesse avec pâleur allant jusqu'à la syncope.

Antécédents : vie mouvementée, blessé de guerre (gazé) bronchite chronique, remontant à cette période.

A l'examen : à l'auscultation : double souffle de la base, bruits sourds, bruit de galop ; T.A. : 15-10 1/2.

Radioscopie : gros cœur ; aorte élargie et très déroulée.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, exagération du voltage de QRS1, décalage ST, T1 diphasique ;

en D2, même chose ;

en D3, onde S profonde, T3 positif.

OBSERVATION 119.

M. Sal..., 71 ans, est examiné le 13 mars 1938 pour des crises douloureuses précordiales, constrictives, et angoissantes, apparues depuis un an et demi. Dans les premiers mois, les crises surviennent à la marche ; la douleur débute au creux épigas-

trique, puis gagne toute la région précordiale moyenne, avec constriction et angoisse. La crise dure quelques minutes, et cesse avec l'arrêt de l'effort, et la trinitrine. Depuis quelques semaines, crises nocturnes, avec douleurs plus longues et dyspnée, sans expectoration.

Antécédents : rien à signaler, sujet sobre, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : deuxième bruit dur et clangoreux, petit souffle systolique de la pointe sans propagation, artères périphériques sinueuses, T. A. : 19-10. Râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires.

Radioscopie : masse ventriculaire gauche nettement augmentée avec pointe plongeant sous le diaphragme, aorte distordue saillante à droite, avec déroulement très visible surtout en oblique gauche.

E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, élargissement de la base de QRS1, décalage inférieur de ST1, T1 négatif ;
- en D2, onde Q2 marquée, crochetage de QRS2, décalage inférieur de ST2 discret, T2 positif, mais de bas voltage ;
- en D3, image en miroir de D1, déflexion rapide vers le bas et crochétée, décalage supérieur de ST3, T3 positif.

QUATRIÈME GROUPE DE MALADES

AORTITE AVEC CORONARITE DOUTEUSE

OBSERVATION 120.

M. Aug.... âgé de 65 ans, est observé le 18 juin 1938, pour des douleurs à caractère constrictif dans la région précordiale (partie interne des 3^e et 5^e espaces intercostaux gauche). Elles s'accompagnent parfois de troubles vasomoteurs intenses (pâleur, sueurs profuses). Cette douleur survient à heure fixe (six heures du soir), presque tous les jours. Elle est apparue il y a trois ans. Elle n'est calmée, actuellement, que par la morphine ou par des vomissements.

Antécédents : paludisme, fièvre typhoïde, syndrome de sténose pylorique, actuellement en traitement, gros amaigrissement depuis trois ans (15 kilos), hématurie et rétention d'urine fréquentes.

A l'auscultation du cœur : éclat du deuxième bruit à la base, T. A. : 20-10, les artères sont dures.

Radioscopie : le volume du cœur est un peu augmenté, l'aorte est franchement élargie, déroulée.

E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, légère obliquité de l'espace ST1, aplatissement de T1 ;
- en D2, petite onde Q, sinuosité de la branche descendante de QRS2, élargissement de la base de QRS, empâtement de S2, aspect curviligne de ST2 ;
- en D3, petite onde Q, épaissement de QRS3, bas voltage, crochetage de la branche descendante de RS, aspect curviligne de l'espace ST.

OBSERVATION 121.

M. Per..., âgé de 55 ans, est observé le 16 mai 1936 pour des douleurs à caractère constrictif des régions précordiale et dorsale. Ces douleurs laissent à leur disparition une sensation d'endolorissement des régions intéressées qui persiste pendant plusieurs heures.

Antécédents : crise de rhumatisme articulaire aigu.

A l'auscultation : bruit de galop, souffle systolique de la pointe léger, T. A. : 26-7.

Radioscopie : augmentation du volume du cœur, aorte déroulée.

E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, onde S accusée, T aplati ;
- en D2, même image, avec T pointu, donnant à l'espace ST une forme curviligne ;
- en D3, bas voltage de QRS, inversion de l'onde rapide, onde S positive, onde T positive.

OBSERVATION 122.

M^{me} Mil..., âgée de 60 ans. Elle est observée le 18 juin 1936 pour des douleurs constrictives de la région précordiale, sans irradiations nettes. Ces douleurs surviennent à l'effort, et au cours d'accès de dyspnée de décubitus.

Antécédents : neuf enfants, hystérectomie il y a un an (deux kystes ovariens). Ablation de la vésicule biliaire.

A l'examen : auscultation : double souffle de la base. T. A. : 25,5-5.

Radioscopie : cœur globuleux, gros ventricule gauche, aorte

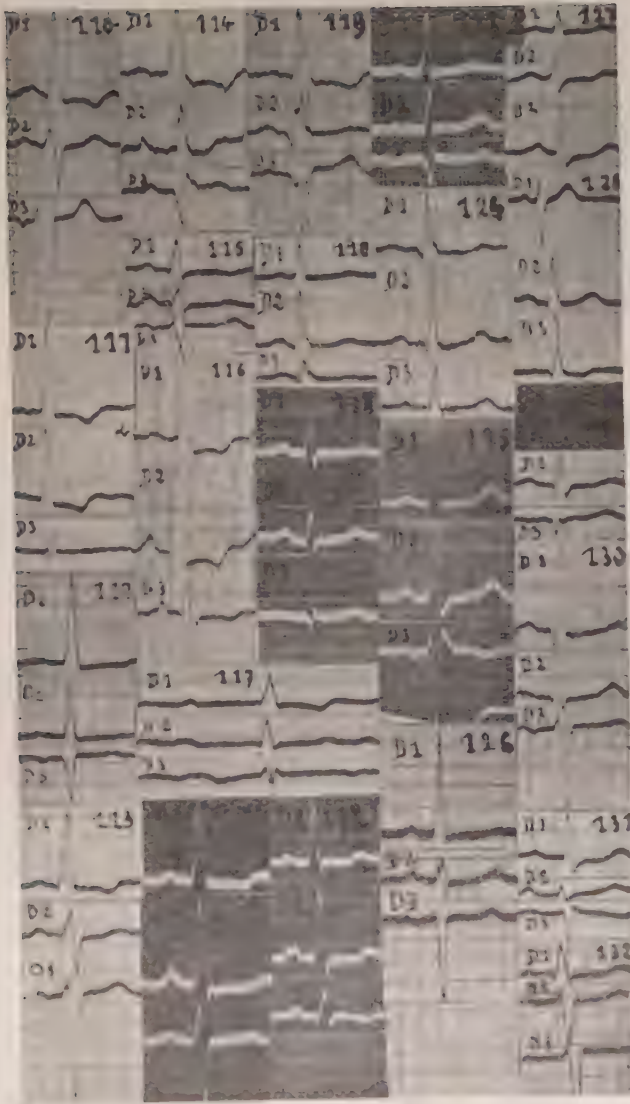


FIG. 22. — Observations 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131 et 132.

déroulée, oblique, élargie, possibilité d'une ectasie dans la région de la veine cave supérieure.

E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, petite onde S1 négative, décalage en bas de l'espace ST, onde T positive ;
- en D2, petite onde Q2 négative, petite onde S un peu plus profonde, également négative, accentuant la base de l'onde rapide, décalage ST vers le bas plus accentué, onde T positive.
- en D3, petite onde Q et petite onde S comme précédemment, bifidité de l'onde rapide, onde T négative.

OBSERVATION 123.

M. Jab..., âgé de 66 ans, est observé le 10 janvier 1935 pour des douleurs constrictives qui siègent dans la région précordiale et irradient à l'épaule droite. Ces douleurs sont apparues il y a trois ans. Cette apparition coïncide avec l'arrachement du biceps droit. Les crises durent environ une vingtaine de minutes, sont provoquées par l'effort.

Antécédents : rien à signaler.

L'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal. T. A. : 18,5-10.

Radioscopie : ventricule gauche un peu fort, aorte déroulée. E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, petite onde S, aplatissement de T ;
- en D2, T un peu pointu ;
- en D3, onde S empâtée, donnant au pied de l'onde rapide un aspect curviligne, onde rapide négative, onde S positive, aspect curviligne de l'espace ST, onde T positive.

OBSERVATION 124.

M. Ben..., âgé de 55 ans, est observé pour des crises douloureuses qui siègent dans la région précordiale (partie interne des 4 premiers espaces intercostaux gauches). Elles surviennent à l'effort ou alternent avec une dyspnée modérée à l'effort.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen du cœur : assourdissement des bruits, tension artérielle : 21-10, B. W. : négatif.

Radioscopie : ventricule gauche peu augmenté, aorte ascendante très déformée.

E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, petite onde S négative, accentuant la base de l'onde rapide, haut voltage de l'onde rapide ;
- en D2, empatement et accentuation de l'onde Q, haut voltage de l'onde rapide, aspect curviligne de l'espace ST, T positif ;
- en D3, onde Q également élargie, QRS également positif, crochetage de la branche descendante de QRS, T négatif.

OBSERVATION 125.

M^{me} Bod..., âgée de 57 ans, est observée le 14 mars 1936 pour des crises douloureuses, constrictives, rétrosternales. Ces douleurs siègent également entre les deux épaules et irradient le long du coude et de l'avant-bras. Elles sont déterminées par l'effort.

Antécédents : rien à signaler.

A l'examen du cœur : assourdissement des bruits. T. A. : 21-10. B.-W. : négatif.

Radioscopie : ventricule gauche normal, aorte descendante élargie.

E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, haut voltage de l'onde rapide ;
- en D2, onde S profonde et empâtée ;
- en D3, onde Q et onde S positives, démarquant nettement l'onde rapide négative, espace ST oblique en bas, T négatif.

OBSERVATION 126.

M^{me} Biz..., est observée le 28 juillet 1934 pour des douleurs constrictives, survenant au cours de crises de dyspnée d'effort et de décubitus. Elles siègent dans la région rétrosternale, annoncées par une striction douloureuse de la nuque et de la mâchoire. Elles s'accompagnent de réaction angoissante ; la douleur irradie quelquefois aux membres supérieurs. Elle dure environ deux heures, mais peut être instantanément calmée par la trinitrine.

Antécédents : B.-W. positif ; des lésions à l'aorte ont été constatées depuis neuf ans.

A l'examen du cœur : double souffle de la base. T. A. : 27-8.
Urée : 0 gr. 30.

Radioscopie : aorte un peu déroulée, cœur couché, ventricule gauche un peu augmenté.

E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, haut voltage de l'onde rapide, légère obliquité en haut de l'espace ST, aplatissement de l'onde T ;
- en D2, épaissement de l'onde rapide, bas voltage, bifidité de l'onde R, onde S accusée ;
- en D3, petite onde S positive, onde rapide négative, avec bifidité de la pointe.

OBSERVATION 127.

M. Mar..., âgé de 59 ans, est examiné le 13 juin 1938 pour des douleurs précordiales violentes, apparues depuis six mois et déclenchées par l'effort. La douleur, qui s'accompagne de gêne respiratoire et de palpitations, commence au tiers supérieur du sternum, irradie aux deux épaules, au bras gauche et surtout à la base du cou. Elle oblige le malade à s'arrêter au bout de quelques pas et dure dix minutes environ. Elle cède très rapidement à l'ingestion de trinitrine.

Antécédents : syphilis contractée à l'âge de 22 ans et traitée très irrégulièrement. Réaction sérologique négative depuis huit ans. Sujet grand fumeur et gros mangeur.

Examen du cœur : deuxième bruit dur et clangoreux suivi d'un souffle diastolique perçu le long du bord droit du sternum. Petit souffle systolique endapexien. Artères périphériques assez dures et battantes. T. A. : 16-6. Leucoplasie jugale très marquée à gauche. Leucoplasie linguale. Abolition des réflexes achilléens.

Radioscopie : aorte très large, sombre et très déroulée, col de cygne très marqué en oblique antérieure droite, masse ventriculaire nettement augmentée et globuleuse.

E. C. G. (fig. 22) :

- en D1, bas voltage de QRS1, très léger décalage inférieur de ST1 ;
- en D2, décalage inférieur assez marqué de ST2 ;
- en D3, empatement de l'origine de R3, décalage inférieur de ST3.

OBSERVATION 128.

M. Gos..., âgé de 62 ans, est examiné le 18 juin 1937 pour des crises douloureuses précordiales constrictives, très angoissantes, survenant de façon variable, et depuis deux ans. Tantôt l'effort détermine la crise, tantôt celle-ci survient à l'occasion d'une contrariété. Souvent un effort considérable n'est pas suivi de crise. La douleur commence à la base du cou par une sensation de serrement pharyngé, puis s'étend aux deux bras surtout à gauche. Les deux bras sont lourds et douloureux. Action très rapide et remarquable de la trinitrine.

Antécédents : pas de syphilis connue, sujet grand fumeur, surmené.

Examen du cœur : retentissement métallique du second bruit, avec timbre clangoreux très accentué. T. A. : 16,5-10,5.

Radioscopie : cœur augmenté de volume, avec convexité accentuée du bord gauche, aorte très large et déroulée. En oblique gauche, son bord postérieur dépasse largement le bord postérieur de la colonne.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, onde S1 profonde ;

en D2, petite onde Q2, crochetage de QRS2 ;

en D3, petite onde Q3, décalage inférieur en cuvette de ST3.

OBSERVATION 129.

M. Tre..., âgé de 53 ans, est examiné le 26 mai 1937 pour des crises douloureuses précordiales, exclusivement provoquées par l'effort, et apparues depuis deux ans. La douleur débute à la partie moyenne du thorax et s'étend rapidement vers l'épaule gauche, le bord interne du bras gauche et la région sous-scapulaire. Elle s'accompagne d'une sensation de constriction et d'angoisse modérée, elle oblige le malade à s'arrêter au bout de quelques instants.

Antécédents : sujet sédentaire, grand fumeur, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : bruits normaux, artères périphériques souples. T. A. : 17-9,5.

Radioscopie : masse ventriculaire un peu forte, très gros déroulement aortique, avec élargissement très accentué et distorsion de l'aorte.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, aplatissement de T1 ;
en D2, aspect sensiblement normal ;
en D3, petit décalage supérieur de ST3.

OBSERVATION 130.

M. Dor..., âgé de 64 ans, est examiné le 1^{er} juillet 1937 pour des crises douloureuses, accompagnées de dyspnée et d'angoisse à l'effort. Ces crises datent de deux ans environ. Elles n'apparaissent jamais au repos, mais toujours à la marche rapide, surtout contre le vent. La douleur est très localisée, à la partie moyenne du cœur, sans irradiation scapulaire ou brachiale, mais elle est intense avec constriction, sensation d'étouffement, et angoisse extrême. Depuis deux mois, quelques crises douloureuses nocturnes, avec dyspnée intense, expectoration légèrement teintée de rose.

Antécédents : rien à signaler, sujet grand fumeur et assez gros mangeur.

Examen du cœur : retentissement clangoreux du deuxième bruit, rythme de galop présystolique, artères périphériques sinueuses et assez dures, leucoplasie jugale droite, étendue et fissurée. T. A. : 18-11.

Radioscopie : ventricule gauche augmenté de volume avec convexité du bord gauche, aorte très large, distordue et déroulée, descendante très visible dans les diverses positions.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, petite onde Q1, décalage inférieur de ST1 discret ;
en D2, petite onde Q2, et S2 assez accentuées ;
en D3, onde Q3 supérieure, déflexion rapide vers le bas, T3 positif.

OBSERVATION 131.

M^{lle} Coa..., 44 ans, est examinée le 24 mai 1937 pour des crises douloureuses précordiales, avec sensation de griffe et angoisse, déclenchées par la marche. La douleur commence exactement à la pointe du cœur, puis gagne toute la région mésocardiaque et l'épaule gauche. Elle oblige la malade à interrompre sa marche et cède incomplètement à la trinitrine.

Antécédents : syphilis connue depuis l'âge de 29 ans, et régulièrement traitée. Réactions sérologiques négatives depuis onze ans.

Examen du cœur : retentissement du second bruit, suivi d'un souffle diastolique assez intense, perçu dans toute l'aire précordiale et principalement à la pointe. T. A. : 15-6. Artères périphériques souples et expansives. Double souffle crural.

Radioscopie : masse ventriculaire très légèrement augmentée avec cœur globuleux. Aorte à peine élargie, mais nettement distordue et animée de mouvements de sonnette.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, très léger décalage inférieur de ST1 ;

en D2, bas voltage de QRS2 ;

en D3, très léger décalage supérieur de ST3.

OBSERVATION 132.

M. Col..., âgé de 67 ans, est examiné le 5 juin 1937 pour des crises douloureuses, constrictives et angoissantes, avec irradiation dans la mâchoire et les deux bras, crises apparues depuis quelques semaines. La crise est déclenchée par la marche rapide, par le froid, par les émotions, tout particulièrement par la conduite de la voiture aux carrefours.

Antécédents : sujet obèse, grand fumeur.

Examen : bruits sourds, avec quelques extra-systoles. T. A. : 17-10, artères périphériques assez dures et sinueuses.

Radioscopie : cœur couché, diaphragmes surélevés, augmentation modérée de la masse ventriculaire de forme globuleuse, pédicule aortique distordu et très large, gros déroulement en oblique antérieure gauche.

E. C. G. (fig. 22) :

en D1, très léger décalage inférieur de ST1 ;

en D2 et D3, grosse prépondérance gauche, T2 et T3 positifs.

OBSERVATION 133.

M. Sau..., 65 ans, est examiné le 17 novembre 1934 pour des crises douloureuses rétrosternales extrêmement angoissantes, irradiant dans l'épaule gauche et le bras gauche et nettement déclenchées par l'effort. La douleur oblige le malade à s'arrêter très fréquemment au cours de la marche. La crise s'accompagne d'une dyspnée modérée, et est calmée par la trinitrine.

Antécédents : syphilis contractée en 1898, traitée jusqu'en 1913.

Examen : bruits du cœur très sourds, galop présystolique en dedans de la pointe. T. A. : 17,5-8. Foie gros et douloureux.

Radioscopie : masse ventriculaire un peu augmentée de volume, distorsion légère de la crosse aortique ; aorte descendante visible de face.

Aorte élargie.

E. C. G. (fig. 23) :

en D1, aspect sensiblement normal ;

en D2, petite onde Q2, aspect arrondi de la fin de R2, très léger décalage inférieur de ST2 ;

en D3, petite onde Q3, crochetage de QRS3, T3 positif.

OBSERVATION 134.

M. Men..., âgé de 59 ans, est examiné le 21 juin 1937 pour des douleurs précordiales, apparues depuis six mois environ. La douleur survient, tantôt à l'occasion d'un effort, tantôt à l'occasion d'une émotion, principalement dans les périodes post-prandiales. La crise débute au tiers supérieur du sternum, s'étend en barre transversalement, mais surtout à gauche, à l'épaule gauche, et la région scapulaire gauche, ainsi que vers la partie supérieure du bras gauche à sa face interne. La constriction est intense et oblige le malade à s'arrêter constamment au cours de la marche.

Antécédents : malade grand fumeur, sédentaire, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : bruits normaux, artères périphériques un peu indurées, T. A. : 16-10.

Radioscopie : masse ventriculaire un peu augmentée, convexité accentuée du bord gauche, pédicule large de face, avec descendante très visible, en oblique gauche déroulement accentué.

E. C. G. (fig. 23) :

en D1, aspect normal ;

en D2, déflexion rapide vers le bas, crochetage de QRS2, T2 positif ;

en D3, déflexion rapide vers le bas, décalage supérieur de ST3, T3 négatif.

OBSERVATION 135.

M. Four..., 54 ans, est examiné le 8 septembre 1937 pour : 1° des crises douloureuses de claudication intermittente au niveau des deux jambes ; 2° des crises d'angine de poitrine apparues depuis dix-huit mois.

Ces crises débutent à l'effort, ou à l'occasion d'une émotion.

La douleur commence au niveau de l'épaule gauche, puis à la face interne du bras, et gagne la région précordiale où elle atteint toute son acuité, avec constriction et angoisse extrême. La crise dure dix minutes environ, et cède peu à peu. Elle est le plus souvent coupée par l'ingestion de trinitrine.

Antécédents : pas de syphilis connue, mais intoxication tabagique intense pendant de nombreuses années.

Examen du cœur : retentissement clangoreux du deuxième bruit, artères périphériques dures et sinueuses, T. A. : 19-10.

Radioscopie : masse ventriculaire sensiblement normale, l'aorte est large et très distendue, type sénile.

E. C. G. (fig. 23) :

en D1, aspect sensiblement normal ;

en D2, petite onde Q2, léger décalage inférieur de ST2 ;

en D3, petite onde Q3, décalage inférieur de ST3 assez accentué, et T3 diphasique négatif.

OBSERVATION 136.

M. Duc..., âgé de 52 ans, est observé le 6 décembre 1934 pour des douleurs précordiales, déterminées par l'effort. Elles débutent au creux épigastrique, irradient dans la région rétro-sternale. Elles présentent un caractère constrictif très accentué, avec réactions angoissantes.

Antécédents : rien à signaler.

L'auscultation est normale. T. A. : 19-12 ; B.-W. négatif.

Radioscopie : image thoracique à peu près normale, aorte un peu déroulée.

E. C. G. (fig. 23) :

en D1, onde S accentuée ;

en D2, même image ;

en D3, onde Q3 un peu large, donnant au complexe rapide une forme diphasique, léger décalage de l'espace ST en haut, T3 inversé et pointu.

CINQUIÈME GROUPE DE MALADES

LES AORTITES SANS CORONARITE

OBSERVATION 137.

M. Aus..., âgé de 58 ans, est examiné le 10 mars 1938 parce que, en décembre 1936, il a été arrêté dans sa marche par une

douleur constrictive de la région précordiale (sensation d'angoisse, donnant l'impression psychique de ne pouvoir aller plus loin). La sensation a duré quelques secondes ; elle a fait place à une impression de fatigue sur les deux épaules et dans les bras. Au dire du malade, le pouls était accéléré, la sensation de fatigue a duré une demi-heure, puis tout est rentré dans l'ordre.

Ces accès se sont répétés les jours suivants, une fois la nuit, s'accompagnant alors d'une pâleur extrêmement intense.

Antécédents : gros fumeur, colonial, paludéen.

A l'examen : au cœur, rien à signaler. T. A. : 17-11. Artères un peu indurées.

Radioscopie : le cœur est augmenté, couché, le pédicule est élargi (saillie de l'aorte ascendante, opacité de l'aorte descendante, déroulement important et élargissement de tous les segments).

E. C. G. (fig. 23) :

en D1, aplatissement de l'onde T, obliquité en haut de l'espace ST ;

en D2, bas voltage de QRS, aplatissement de T ;

en D3, inversion du complexe QRS, aplatissement et inversion de T.

OBSERVATION 138.

M. Re..., 61 ans, est examiné le 17 septembre 1938 pour des crises douloureuses précordiales, angoissantes et constrictives, déclenchées par l'effort. Les crises sont apparues depuis un an environ. Elles débutent à la partie supérieure du sternum sous forme d'une sensation d'étau qui irradie vers la base du cou, l'épaule gauche et la face interne du bras gauche, jusqu'au coude. La crise, très angoissante, oblige le malade à s'arrêter brusquement dans sa marche, dure quelques minutes, et cède avec éructation et polyurie. La trinitrine n'a aucune action. Pas de crises douloureuses nocturnes.

Antécédents : pas de syphilis connue, pas d'intoxication tabagique, scarlatine grave à 18 ans, sans néphrite.

Examen du cœur : bruits normaux, rythme à 76, artères périphériques souples, T. A. : 13,5-8.

Radioscopie : cœur en goutte, masse ventriculaire strictement normale, pédicule long mais non élargi, sans image de déroulement dans les diverses positions.

E. C. G. : dans les trois dérivations, aspect strictement normal.

OBSERVATION 139.

M. Boi..., âgé de 49 ans, est examiné le 29 octobre 1938 pour des douleurs constrictives survenant à l'effort et en particulier à la marche. Ces douleurs siègent dans la région rétrosternale (tiers moyen). Elles irradient vers l'épaule et le bras gauche.

Antécédents : fumeur, fièvre typhoïde il y a dix ans.

A l'examen du cœur : rythme régulier ; clangor du deuxième bruit dans le troisième espace intercostal droit et à la pointe. T. A. : 16-11.

A l'examen radioscopique : aorte large et déroulée.

E. C. G. (fig. 23) :

en D1 (prise avec l'appareil à trois dérivations simultanées) ; en D2 et en D3, image sensiblement normale.

OBSERVATION 140.

M. Mat..., malade âgé de 53 ans, est examiné à la consultation pour des douleurs constrictives apparaissant à la marche ; elles siègent dans la région épigastrique, irradient le long du sternum et le long des derniers espaces intercostaux gauches. Elles sont apparues il y a trois mois ; elles surviennent par crises plusieurs fois par jour et sont calmées par la trinitrine.

A l'examen : à l'auscultation : rythme régulier ; deuxième bruit claqué à la base ; T. A. : 17-10.

Radioscopie : ombre cardiaque un peu augmentée ; pédicule nettement élargi ; aorte déroulée. Aorte descendante élargie.

E. C. G. (fig. 23) : sensiblement normal dans les trois dérivations.

OBSERVATION 141.

M. C..., âgé de 52 ans, est examiné le 20 décembre 1937 pour des crises douloureuses constrictives, apparues depuis six mois environ. La crise survient toujours à l'effort, et surtout à l'occasion de la marche dans les périodes digestives. La crise douloureuse commence au niveau de l'épaule gauche et du tiers supérieur du bras gauche. Si le malade arrête son effort dès le début de la crise douloureuse, celle-ci ne s'étend pas et se calme au bout de quelques minutes. Dans le cas contraire, la douleur

s'étend à toute la partie antérieure du thorax, avec sensation de douleur constrictive intense, de chappe de plomb, irradiant vers les deux épaules et la mâchoire. Pas de crises nocturnes. Parfois, crise déclenchée par une contrariété, par une exposition au froid, sans effort musculaire. La trinitrine calme les crises en quelques secondes.

Antécédents : malade très grand fumeur, syphilis contractée en 1912 et très activement traitée. Sérologie négative depuis 1922.

Examen : artères périphériques dures et assez sinueuses. La crosse aortique est palpable au-dessus de la fourchette sternale.

A l'auscultation : accentuation du second bruit qui est presque clangoreux. Quelques extra-systoles assez espacées. Tension artérielle : 20-10. Leucoplasie commissurale gauche très nette. Inégalité pupillaire.

Examen radioscopique : masse ventriculaire légèrement augmentée de volume. De face : pédicule large avec déroulement aortique. La thoracique descendante est très nettement visible, avec saillie de l'arc aortique supérieur. En oblique gauche : déroulement aortique très net. Le bord postérieur de l'aorte thoracique déborde légèrement le bord postérieur de la colonne vertébrale. L'arc aortique antérieur est un peu saillant et convexe. En oblique gauche, déformation en col de cygne. Thoracique descendante très visible.

E. C. G. (fig. 23) : dans les trois dérivations : aspect sensiblement normal ; aucune déformation qui puisse être interprétée en faveur d'un régime coronarien défectueux.

OBSERVATION 142.

M. C..., âgé de 61 ans, est examiné le 20 octobre 1938 pour des crises douloureuses, précordiales, à début épigastrique, irradiant vers la partie supérieure du thorax et les deux épaules. Ces crises ne surviennent jamais au repos. Elles sont déclenchées par la marche rapide et surtout la marche par temps froid contre le vent. La crise douloureuse s'accompagne d'une sensation de constriction angoissante. Elle cesse au bout de quelques minutes de repos et se termine par de nombreuses éructations et une crise polyurique subite. La trinitrine calme en général les crises très rapidement. Depuis quelques semaines, action moins nette.

Antécédents : malade très grand fumeur depuis l'âge de 18 ans. Activité très grande avec surmenage jusqu'à ces dernières semaines. Gros appétit. Pas de spécificité connue.

Examen : auscultation du cœur : deuxième bruit dur et mé-

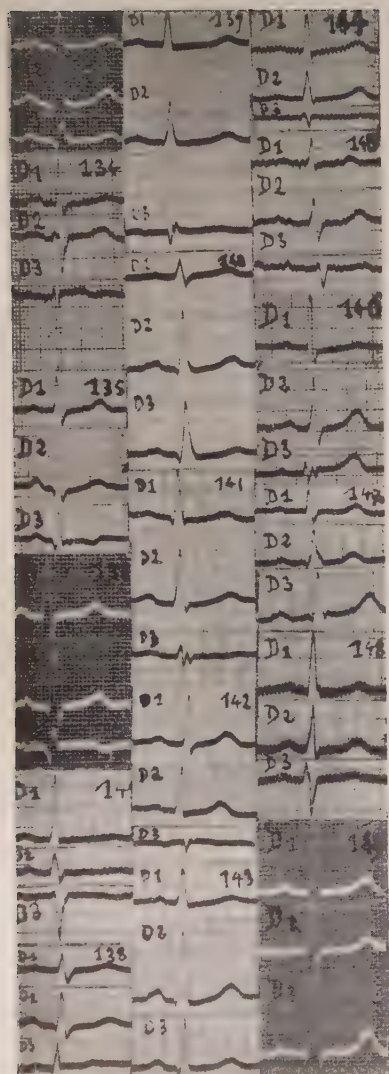


FIG. 23. — Observations 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149.

tallique. A la pointe, souffle protosystolique endapexien, sans propagation. Artères périphériques dures. Tension artérielle : 23-12. Leucoplasie commissurale droite. Dépôt de cholestérine assez abondant à la face interne de la joue gauche. Cercle de cholestérine irien.

Examen radioscopique : masse ventriculaire sensiblement normale, mais cœur couché, surélevé par deux diaphragmes peu mobiles, mais haut situés. Pédicule très nettement élargi et distordu. Thoracique descendante franchement visible de face. En oblique gauche, déroulement aortique accentué, avec visibilité de la thoracique postérieure très marquée. Son bord postérieur affleure le bord postérieur de la colonne. En oblique droite, aorte thoracique très visible. Elargissement du pédicule.

E. C. G. (fig. 23) : dans les trois dérivations aspect sensiblement normal. Pas d'altérations morphologiques pouvant indiquer un trouble du régime coronarien important.

OBSERVATION 143.

M. F..., 56 ans, est examiné le 18 octobre 1937 pour des crises douloureuses précordiales, survenues tantôt à l'effort, tantôt spontanément dans les périodes digestives, et, en particulier, le soir avant de se coucher. La crise douloureuse débute à la partie moyenne du sternum, puis gagne tout l'hémithorax gauche, avec sensation de pression et d'angoisse. La douleur irradie vers l'épaule gauche et le bras gauche jusqu'à la saignée. Les crises cèdent peu à la trinitrine qui est mal supportée et détermine des battements céphaliques très pénibles. La fin des crises est marquée par des renvois gazeux très abondants.

Antécédents : sujet obèse, gros mangeur, grand fumeur depuis sa jeunesse. Coliques hépatiques à l'âge de 38 ans. Pas de spécificité connue.

Examen : auscultation du cœur : souffle diastolique suivant un clangor du second bruit. Le souffle est perçu tout le long du bord droit du sternum. Quelques extra-systoles. Le soulèvement de la crosse aortique est nettement palpable au-dessus de la fourchette sternale. Artères périphériques légèrement indurées et battantes. Tension artérielle : 20-9. Inégalité pupillaire : la pupille droite en myosis réagit très peu à l'incitation lumineuse. Abolition du réflexe achilléen droit.

Radioscopie : cœur couché, masse ventriculaire sensiblement normale. Le pédicule vasculaire est très nettement modifié. Aorte large et distordue, animée de mouvements de sonnette ; saillie de l'arc aortique supérieur gauche. Aorte descendante légère-

ment visible. En oblique gauche, déroulement aortique avec élargissement du vaisseau. La partie inférieure et antérieure de l'aorte est convexe et assez saillante. En oblique droite, début de déformation en col de cygne. Elargissement du pédicule.

E. C. G. (fig. 23) :

en D1, aspect sensiblement normal. On peut remarquer simplement le très léger empâtement de l'extrémité de QRS, et l'amplitude un peu diminuée de T1 ;
 en D2, aspect sensiblement normal. Onde Q2 à peine indiquée ;
 en D3, aspect normal.

SIXIÈME GROUPE DE MALADES

SYNDROME ANGINEUX

AVEC L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE ET ÉLECTRIQUE NORMAUX

OBSERVATION 144.

M. Pi..., âgé de 55 ans, est observé le 11 juin 1938 pour des douleurs constrictives des régions mamelonnaires droite et gauche, de la région rétrosternale. Elles sont déterminées par l'effort, irradient dans le bras gauche. Elles sont apparues il y a un an, annoncées quelques semaines auparavant par des accès de congestion du visage après le repas.

Antécédents : rien à signaler.

L'auscultation du cœur est normale. T. A. : 17-10.

Radioscopie : image thoracique normale.

E. C. G. : rien à signaler (fig. 23).

OBSERVATION 145.

M. Az..., âgé de 52 ans, est examiné le 13 septembre 1938 pour des crises douloureuses précordiales, constrictives et angoissantes, apparues depuis deux ans. La crise est toujours déclenchée par l'effort et survient principalement par temps froid, au cours de la marche rapide en terrain montant. Exceptionnellement, elle apparaît à l'occasion d'une émotion, et pendant les périodes post-prandiales. La douleur débute à l'appendice xyphoïde, pour se généraliser rapidement à toute la face antérieure du thorax, irradiant vers la base du cou, l'épaule gauche et le bras gauche, jusqu'à la saignée. La douleur est atroce, avec angoisse.

extrême, obligeant le malade à s'arrêter brusquement. La crise dure trois ou quatre minutes, puis cède avec le repos et très rapidement sous l'influence de la trinitrine.

Antécédents : rien à signaler, pas de syphilis connue, réactions sérologiques négatives.

Examen du cœur : bruits normaux, rythme normal, artères périphériques souples. T. A. : 12,5-8.

Radioscopie : cœur couché ; masse ventriculaire normale ; pédicule strictement normal dans les diverses positions.

E. C. G. (fig. 23) : dans les trois dérivations, courbe électrique normale. A signaler simplement, l'amplitude un peu diminuée de l'onde T en D1, une onde S un peu profonde en D2.

OBSERVATION 146.

M. Ang..., âgé de 51 ans, est examiné le 24 juin 1937 pour des crises douloureuses précordiales, violentes, déclenchées par l'effort professionnel (graveur), et par la marche. La douleur commence à la partie supérieure du sternum, s'étend en barre à tout le thorax et dans les deux bras, avec sensation de constriction très marquée, et d'angoisse. La douleur ne cède pas à la trinitrine, mais disparaît après cessation de l'effort.

Antécédents : rien à signaler, pas de syphilis connue. Réaction sérologique négative.

Examen du cœur : bruits normaux. T. A. : 14-9, artères périphériques très souples.

Radiologie : masse ventriculaire normale, pédicule vasculaire normal dans les diverses positions.

E. C. G. (fig. 23) :

en D1, aspect normal, avec cependant amplitude peu marquée de l'onde T ;

en D2, aspect strictement normal ;

en D3, complexe rapide vibré, T3 positif.

OBSERVATION 147.

M. Sim..., 49 ans, est examiné le 22 janvier 1938 pour des crises douloureuses précordiales, constrictives et angoissantes, déclenchées par l'effort et les émotions, surtout dans les périodes post-prandiales. La première crise est apparue il y a un an environ

à l'occasion d'un effort violent. Depuis quelques semaines, crises plus longues et cédant mal à l'action de la trinitrine.

Antécédents : sujet très obèse et gros mangeur depuis plusieurs années, grand fumeur. Pas de syphilis connue.

Examen du cœur : bruits sourds, dédoublement du second bruit. T. A. : 16-10, artères périphériques souples.

Radioscopie : cœur un peu couché, remonté par des diaphragmes surélevés, mais masse ventriculaire de volume normal, pédicule aortique court, mais sans déroulement, et sans altérations du vaisseau dans les diverses positions.

E. C. G. (fig. 23) :

en D1, aspect strictement normal ;

en D2, aspect identique ;

en D3, très léger empâtement de l'onde rapide.

OBSERVATION 148.

M^{me} Anq..., âgée de 52 ans, est observée pour des douleurs constrictives, apparues il y a quatre mois (le 15 septembre 1938). Ces douleurs siègent dans la région rétrosternale. Elles apparaissent, en particulier, la nuit, sont calmées par la morphine. Elles durent environ trois-quarts d'heure.

Antécédents : il y a depuis quelques mois disparition des règles.

A l'auscultation du cœur : légère tachycardie, rythme à 100, T. A. : 20-12.

Radioscopie : image thoracique normale.

E. C. G. (fig. 23) :

en D1, petite onde Q négative ;

en D2, rien à signaler ;

en D3, petite onde Q positive, complexe QRS négatif, onde T positive.

OBSERVATION 149.

M. Ker..., âgé de 42 ans, est observé pour des douleurs constrictives rétrosternales, irradiant dans le bras gauche. Ces douleurs sont apparues il y a un an ; elles s'accompagnent d'une réaction angoissante, de palpitations ; elles sont déterminées par le moindre effort.

Antécédents : épisode pulmonaire infectieux, qui coïncide avec l'apparition des premières douleurs.

A l'examen : rien à signaler. T. A. : 22-14.

Radioscopie : ventricule gauche légèrement augmenté de volume, image thoracique normale par ailleurs.

E. C. G. (fig. 23) :

en D1, rien à signaler ;

en D2, accentuation négative des ondes Q2 et S2, T2 pointu et très prononcé ;

en D3, onde Q3 et onde S3 négatives, accentuant également la base de l'onde rapide.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

De nombreux auteurs se sont attachés, comme nous, à établir le pourcentage des angineux qui présentent des altérations électriques. Dans beaucoup de statistiques, l'attention a surtout porté sur l'interprétation des tracés et, de ce fait, les arguments cliniques et radiologiques passant systématiquement au second plan, l'importance qu'occupe l'altération coronarienne se trouve considérablement accrue. Sans entrer dans le détail de ces statistiques publiées, nous choisirons, par ordre chronologique les ptus importantes.

Une des premières est celle qui fut publiée par WILLIUS en 1921. Elle porte sur 155 angineux qui se répartissent ainsi : 21 atteints d'aortite, 134 de « lésions indéterminées » et parmi ces 134 angineux, 7 ont un examen complet clinique et électrique totalement normal.

De 1921 à 1928, on note peu de travaux statistiques en dehors de celui de NATHANSON. Les auteurs s'intéressent surtout, pendant cette période, aux altérations électrocardiographiques de la thrombose coronarienne aiguë.

En 1928, la thèse de Robert J. LÉVY, faite sous la direction du Professeur A. CLERC, constitue un document de premier ordre. R. J. LÉVY examine 163 angineux dont 27 sont atteints d'angor solitaire. Sur ces 163 angineux, 108 présentent des anomalies durables du ventriculogramme, soit 66,2 %. Sur les 27 cas d'angor solitaire, 13 ont des anomalies durables du complexe ventriculaire, soit 48,1 %.

En 1931, Y. MEVEL, sous la direction du Professeur Ch. LAUBRY, étudie les tracés électriques de 86 angineux et trouve 25 tracés absolument normaux, 7 tracés avec altérations minimales, 54 nettement altérés. Les conclusions de Y. MEVEL,

pour les cas d'angor solitaire, sont assez différentes de celles de Robert J. LÉVY. Alors que cet auteur note 48,1 % de tracés anormaux, MEVEL, malgré quelques restrictions, n'aurait observé dans ces cas d'angor solitaire que des tracés normaux ou « sensiblement normaux ».

En 1937, Daniel ROUTIER publie une statistique de 184 angineux. Sur ces 184 malades, ayant le syndrome typique d'angor (les syndromes fonctionnels douteux sont éliminés), on note le pourcentage suivant :

a) 15 malades sont atteints d'angor simple, sans signes cliniques radiologiques, ou électrocardiographiques, soit 8 % ;

b) 18 cas correspondent à des aortiques, soit 10 % des observations ;

c) 44 cas concernent des malades ayant fait une thrombose coronarienne aiguë, soit 24 % des observations ;

d) 16 malades sont porteurs d'une forte hypertension systolo-diastolique ;

e) 45 cas correspondent à des cœurs séniles, avec électrocardiogramme normal, c'est-à-dire 25 % des observations ;

f) enfin, 37 malades sont atteints de coronarite typique du point de vue électrocardiographique et on peut leur adjoindre 9 cas avec bloc de branche.

Sur 184 angineux, les déformations coronariennes typiques existent donc dans 42 cas, soit 24 % des observations.

Si l'on se reporte aux observations que nous avons détaillées plus haut, on aboutit au résultat suivant :

Sur 149 angineux, présentant un syndrome angineux typique, nous trouvons :

1° 29 observations de lésions coronariennes typiques et pratiquement isolées, sans altérations aortiques décelables cliniquement ou radiologiquement, soit 19 % des observations ;

2° 18 observations dans lesquelles le tracé électrique est altéré sans que l'on puisse affirmer la lésion coronaire, soit 12 % des observations ;

3° 65 observations dans lesquelles on trouve simultanément

et de façon certaine une lésion aortique et une lésion coronaire. Ces aorto-coronarites représentent 43 % de nos angi-neux;

4^o 17 observations correspondent à des aortites certaines au cours desquelles la participation coronarienne est douteuse soit 11,5 % des observations;

5^o 11 observations où l'aortite est isolée, sans participation coronarienne, soit 7 % des observations;

6^o Enfin, 6 observations d'angine de poitrine sans lésion aortique et sans coronarite décelable, soit 4,5 % des observations.

Il est difficile d'établir des termes de comparaison entre toutes les statistiques précédentes, pour plusieurs causes.

Une des plus importantes, et c'est là un problème irrésolu pour l'instant, est l'impossibilité où nous sommes, à l'heure actuelle, de définir parmi les électrocardiogrammes anormaux, ceux qui sont *spécifiquement coronariens* et ceux qui ne le sont pas. Il est bien certain que, suivant les conceptions de chacun, en dehors des critères unanimement admis, il existe des variations importantes qui modifient les chiffres respectifs soit en plus, soit en moins.

Etant donnée la rareté relative du contrôle nécropsique et les confrontations anatomo-électriques, cette question pourtant capitale, ne sera pas résolue de sitôt. Aussi, nous paraît-il légitime de distinguer, en gros, comme nous l'avons fait, les électrocardiogrammes typiques sur lesquels tout le monde est d'accord et les électrocardiogrammes simplement anormaux, en nous réservant sur la signification de cette dernière catégorie. Un tel classement, pour être un cadre d'attente, permet pourtant de discuter avec fruit. Tout en respectant l'esprit puriste et méticuleux de certains, qui nous donnera sans doute un jour, une morphologie électrique parfaite, nous ne pouvons nous empêcher de constater combien ce désir de précision est poussé à l'extrême alors que l'analyse du trouble fonctionnel est bien souvent enregistré, avec légèreté et sans souci d'exactitude. Son étude est pourtant d'un intérêt primordial dans la question qui nous occupe.

Une autre cause de difficulté tient à nos instruments. L'ins-

trumentation a subi, en effet, dans ces dernières années, d'importantes modifications et il est difficile de tenir compte sans faire de notables restrictions, des atypies ventriculaires constatées avec les appareils à corde avant 1729. Ces appareils qui constituaient d'excellents moyens d'observation dans certaines conditions, donnaient dans d'autres d'importants artefacts, par over-shoot, qui rendent difficile l'interprétation des altérations de l'onde rapide (tout particulièrement l'apparition d'une onde Q et les modifications de l'espace S T).

Même à l'heure actuelle, nombre d'appareils ne donnent pas des critères morphologiques d'une sûreté absolue. L'interprétation des décalages prête, de ce fait, à d'importantes hésitations. De même, que nous avons appris à discuter avec esprit critique les chiffres tensionnels, nous devons nous montrer prudents en présence des déformations mineures ou isolées de la courbe électrique. Enfin, si l'on veut faire des études comparatives utiles, il serait souhaitable que fût réalisée une standardisation parfaite et systématique des montages.

Une troisième cause de difficulté est représentée par l'incertitude, avec laquelle il faut compter, lorsqu'on essaie d'*apprécier l'état de l'aorte* dans sa portion initiale. A côté des cas, où le diagnostic d'aortite s'impose cliniquement ou radiologiquement, il paraît certain qu'un nombre important de lésions sus-sigmoïdiennes, échappent à nos moyens d'investigation. Les vérifications anatomiques nous montrent, de temps en temps, qu'une aorte peut être altérée au niveau des régions hypersensibles qui constituent le carrefour aorto-coronarien sans que le fait ait pu être établi de façon péremptoire avant la mort.

Ces restrictions faites, l'étude de nos malades et les statistiques précédentes, nous permettent les remarques suivantes :

1° Nous avons cherché à établir s'il existe cliniquement sur les caractères de la douleur angineuse, des arguments permettant de ranger sous une rubrique fonctionnelle particulière

les cas où les lésions frappent essentiellement l'aorte et ceux où inversement, l'altération du système coronarien est prédominante. L'étude critique de la notion d'effort a été faite dans ses moindres détails, par Ch. LAUBRY, dans son étude générale des troubles fonctionnels, et l'on admet, communément aujourd'hui, qu'il est vain d'opposer de façon systématique une douleur survenue à la marche et l'autre apparue de façon spontanée, au repos, ou dans les premières heures du travail. L'analyse de nos observations nous montre la possibilité de crises de tous les types, s'intriquant ou se succédant sans règle absolue, qu'il s'agisse d'une lésion aortique ou d'une altération coronarienne prédominante. Pourtant *l'accès isolé de durée assez longue*, avec succession de paroxysmes pendant plusieurs heures, correspond bien, dans la majorité des cas, à l'atteinte coronarienne proprement dite. Mais, ce sont là, des observations qu'il faudrait, en réalité, rattacher directement au groupe des lésions coronariennes aiguës ou subaiguës, et qui ne devraient pas figurer dans une discussion pathogénique générale de *l'angor à forme commune*.

La douleur en barre, à siège supérieur, qui cède rapidement avec la cessation de l'effort, correspond, dans un très grand nombre de cas, à des lésions aortiques, isolées ou associées à une altération coronaire. Chez ces malades, la coronarite existe, mais elle ne constitue pas la lésion prédominante.

Ces deux types extrêmes de douleurs, ne permettent d'ailleurs pas de formuler une loi générale, et nous avons vu nombre d'aortiques ou d'aorto-coronariens souffrir au repos. Inversement, beaucoup de malades atteints de coronarite chronique, voient leur crise déclenchée par l'effort. Du point de vue clinique, il ne saurait donc être question de poser une règle qui permette une orientation de valeur absolue.

2° Quel que soit le type de la douleur angineuse, il convient de remarquer le pourcentage important des aortes pathologiques, sans altérations coronariennes, ou avec altérations électriques non caractéristiques. Ces cas se chiffrent dans la statistique de R. J. LÉVY, par 17 % des cas, dans celle de

ROUTIER par 10 %, dans celle de Y. MEVEL par 15 % et dans la nôtre par 18,5 % des cas. Nous ferons remarquer ici la difficulté avec laquelle nous acceptons le diagnostic d'altération organique de l'aorte. Adoptant la technique radiologique établie par les travaux de Ch. LAUBRY, D. ROUTIER et H. DE BALSAC, nous n'homologuons, dans les cas où l'examen clinique n'est pas péremptoire, que les cas indiscutables, caractérisés par une modification franche de la forme du vaisseau et par son déroulement. Nous rejetons les diagnostics douteux *uniquement fondés sur des mensurations incertaines* qui nous feraient ranger dans le groupe des aortiques un nombre d'observations beaucoup plus considérables. Comme nous l'avons dit plus haut, il est probable que nous laissons passer ainsi un certain nombre de lésions sus-sigmoïdiennes. Mais nous n'oublions pas que la technique de l'orthodiagramme, avec mensuration trop étroitement interprétée, a créé la théorie aortique exclusive de l'angor, comme l'interprétation trop étroite de l'électrocardiogramme, sans critère anatomique suffisant, tend à créer la théorie coronarienne à la mode actuellement. Il est donc certain, dans ces conditions, que notre groupe d'aortiques est nettement inférieur à la réalité et, comme nous l'avons dit plus haut, il paraît très probable qu'un pourcentage important de coronarites évidentes électriquement, mais où le contrôle anatomique fait défaut, correspond en réalité à des *associations aorto-coronariennes*, et non à des coronarites pures.

3° Si 7 % des angineux correspondent à des altérations aortiques isolées, le groupe le plus important comprend les aortes pathologiques, avec altération coronarienne certaine ou douteuse, puisqu'il s'élève, pour le premier groupe à 43 % et le second à 11,5 % soit au total 54,5 % de nos angineux. L'atteinte aortique est certaine, soit cliniquement, soit radiologiquement, soit anatomiquement.

De quel ordre sont les lésions coronaires? Il s'agit de lésions pouvant aller de l'athérome des gros troncs, généralisé ou parcellaire, à la lésion de l'infarctus. Encore les données électrocardiographiques ne sont pas toujours faciles à interpréter.

Deux de nos observations le témoignent. Nous les rappelons ici très brièvement.

Chez notre malade n° 121, porteur d'une aortite syphilitique ancienne, on voit survenir, parmi des crises angineuses classiques, une crise plus longue à type abdomino-thoracique qui fait porter le diagnostic d'infarctus du myocarde. Les déformations électriques sont l'expression d'une myomalacie du groupe T3. L'autopsie ne montre pourtant que de grosses lésions cholestérino-calcaires, de l'aorte et des troncs coronariens sans trace d'infarctus.

A l'inverse, chez notre malade n° 51, le diagnostic porté, était celui d'aorto-coronarite chronique, et la signature de l'infarctus apparaît quelques heures après sous forme d'un frottement péricardique.

De tels exemples montrent combien la part respective des altérations anatomiques, susceptibles de créer la douleur, est difficile à préciser.

4° Lorsqu'on est parvenu à affirmer l'existence d'une lésion aorto-coronarienne, grâce aux données électrocardiographiques, on a fait un progrès dans le domaine diagnostic, car auparavant on aurait seulement porté le diagnostic d'aortite avec insuffisance ventriculaire ou myocardite. Mais, *a-t-on le droit d'attribuer la crise douloureuse à la seule lésion coronarienne ?*

Sans doute, lorsqu'il s'agit d'une crise longue survenue au repos avec chute tensionnelle, poussée œdémateuse, il est naturel d'incriminer plus spécialement la coronaire en raison des parentés de symptômes avec la thrombose coronarienne aiguë. Encore venons-nous de montrer, par un exemple vérifié anatomiquement, qu'un tel mécanisme est discutable. Mais, dans les cas d'angor banal, rien n'est moins légitime que d'affirmer le rôle exclusif de la coronaire au détriment de l'aorte sus-sigmoïdienne. Pourquoi appliquer à la coronaire l'esprit de système des fervents mesurateurs de l'aorte ? Rien ne dit que dans un temps prochain, les histologistes nous montreront des lésions musculaires sans vascularité notable, et ne condamneront ni les partisans exclusifs de la douleur aortique

ni les défenseurs systématiques de la lésion coronaire.

Les aorto-coronarites ne nous permettent donc pas de trancher. Nous enregistrons seulement la fréquence avec laquelle la lésion organique ne se cantonne pas sur l'endaorte, mais déborde sur les vaisseaux qui en partent.

5° Il existe un nombre important de cas où l'aorte est normale, et où la lésion coronarienne semble seule en cause, soit qu'on puisse l'affirmer, soit qu'on doive seulement la soupçonner.

Ce groupe important, argument fondamental des défenseurs de la théorie coronarienne mérite les remarques suivantes :

a) Comme nous l'avons déjà écrit, il est sûr que nous laissons de côté, par insuffisance de nos moyens d'investigations, certaines lésions aortiques qui ramèneraient les observations en cause dans le groupe précédent ;

b) Un pourcentage important des observations groupées sous la rubrique coronarienne sont classées sur des symptômes électrocardiographiques *non caractéristiques*. Nous nous sommes expliqués plus haut sur ce groupe douteux. Il n'existe évidemment aucun argument de valeur absolue pour rejeter la lésion coronaire ou l'affirmer dans ces cas. Les confrontations anatomo-électriques sont en nombre insuffisant et nos connaissances histopathologiques, qui ont fait des progrès si remarquables dans le domaine des lésions vasculaires, sont encore trop incertaines, en ce qui concerne les *altérations du muscle proprement dit*.

6° On ne saurait oublier, par ailleurs, dans une telle discussion les faits suivants.

Dans ces dernières années, des modifications morphologiques ont été décrites *dans différentes affections non coronariennes* et qui s'apparentent aux signes électrocardiographiques coronariens. Dans la *maladie de Friedreich*, les observations publiées par RATHERY, GUILLAIN et MOLLARET, les cas rapportés par DEBREN, J. MARIE et SOULIÉ, par A. et L. Van BOGAERT, et d'autres auteurs en offrent des exemples frappants. La plupart, dans ce cas très particulier, concluent avec A. Van

BOGAERT à un trouble acquis et évolutif de l'électrogénèse intramyocardique. Ce trouble dépend des altérations neurologiques supérieures du système encéphalo-bulbaire, *mais non d'une participation coronarienne*. Cette affection congénitale du système nerveux central détermine, par l'intermédiaire des troncs vago-sympathiques, d'importantes altérations morphologiques électriques, et l'on peut se demander jusqu'à quel point certaines modifications des ondes rapides et de la position du segment ST ne dépendent pas d'un tel mécanisme, *sans faire intervenir le régime circulatoire*. Nous en avons un exemple, dans les cas de néurotonie de l'adolescence, où il n'est pas rare d'observer, en dehors de toute déviation de l'axe électrique, une onde Q en D1 et D2, des décalages notables de l'espace ST, et ceci *à un âge où toute altération coronaire doit être rejetée*. Il ne s'agit pas, comme le voudraient certains, d'artefacts créés par nos appareils qui donnent des espaces ST strictement isoélectriques dans d'autres conditions.

Certaines affections sont encore capables de créer ces anomalies électriques de signification douteuse. A. Van BOGAERT les signale au cours de l'*infarctus pulmonaire*. Cet auteur invoque, il est vrai, un spasme coronarien réflexe qui nous paraît bien problématique.

Enfin, les déformations électriques observées dans nombre de *péricardites* rappellent de fort près l'aspect coronarien et il ne s'agit pas ici de décalages discrets, mais de véritables ondes en dômes, comme la figure en montre un aspect saisissant chez un de nos jeunes malades atteint de péricardite rhumatismale. Certes, on nous objectera que l'intervention du régime circulatoire coronarien, et tout particulièrement dans les zones superficielles sous-épicaudiques, est peut-être en cause dans l'apparition de ces altérations électriques. Les recherches expérimentales que Ch. LAUBRY, SOULIÉ et LENÈGRE poursuivent à l'heure actuelle ne semble guère en faveur de cette hypothèse.

De tels faits, qui nous ont entraînés loin de notre discussion, ont pourtant le mérite de constituer une ébauche d'étude critique des altérations électriques. Il ne s'agit pas, bien

entendu, de discuter ici la valeur des déformations universellement admises, *mais de jeter un doute sur les altérations mineures*. Aussi ce groupe d'angineux avec tracé *atypique* mais *non caractéristique*, ne saurait constituer un argument de valeur absolue. Nous le considérons avec le même scepticisme que celui des aortites artificiellement créées par la méthode trop stricte des mensurations.

La lésion coronarienne étant sûre et pratiquement isolée, nous nous gardons de lui retirer son rôle dans la production de la douleur. De même qu'il faut admettre, à lésions égales, des aortes douloureuses ou totalement silencieuses, de même il est légitime de croire à une lésion coronarienne douloureuse ou muette. Le tort est d'appliquer un esprit systématique et exclusif à de telles discussions et de *vouloir tout accorder à la coronaire* ou tout *lui retirer*.

L'analyse de nos observations et de nos tracés nous permet de distinguer, dans ce groupe de coronaires isolées et certaines, *deux types de malades*.

a) *Les uns* se présentent avec un électrocardiogramme qui ne permet aucune hésitation, et l'interrogatoire révèle soit une crise angineuse d'effort, soit des crises survenant au repos, après le repas ou au cours du sommeil, mais qui gardent dans leur ensemble les caractères de l'angor classique ;

b) *Les autres* accusent des crises douloureuses sensiblement identiques, mais si l'on considère avec plus d'attention leur histoire douloureuse et leur tracé on voit :

— d'une part, que leur E. C. G. *est vraiment celui d'une thrombose plus ou moins ancienne* et que si l'histoire clinique était plus dramatique on n'hésiterait pas à porter le diagnostic d'infarctus du myocarde.

— d'autre part, que les crises douloureuses sont un peu spéciales. Tantôt la première a été assez longue avec une série de paroxysmes s'étalant sur plusieurs heures, tantôt au cours d'évolution, parmi des crises du type habituel, on note un ou plusieurs épisodes de douleur longue, et, parfois même, une réaction fébrile passagère.

Sans vouloir faire une opposition formelle sur ces nuances, il nous semble légitime de rapprocher ce second groupe du cadre de la coronarite aiguë et plusieurs fois à des examens nécropsiques de tels malades, nous avons constaté, à côté des lésions cholestérinocalcaires plus ou moins accentuées des troncs coronariens, une cicatrice fibreuse indiscutable d'un infarctus ancien, ou même une myomalacie récente.

En sorte, qu'à notre avis, un pourcentage assez important de nos angineux de consultation n'ayant jamais été arrêtés par les gros accidents de la thrombose classique, doit être classés, non pas dans le groupe des coronarites chronique, mais dans celui de la coronarite aiguë.

D. ROUTIER, dans sa statistique récente, isole le groupe des coronarites simples de celui des infarctus, par l'absence de crise initiale. Nous pensons qu'à côté des cas typiques, où cet accident de thrombose s'impose, et où la distinction est assez facile, dans un assez grand nombre d'observations moins typiques et que l'on range dans la coronarite chronique, il s'agit, en fait, d'un processus subaigu avec nécrose.

Parmi plusieurs autres, l'observation suivante nous servira d'exemple :

OBSERVATION

M. Cou..., est examiné le 19 janvier 1937. Ce malade présente depuis trois ans, des crises douloureuses rétrosternales diurnes et nocturnes. Il n'y a pas eu de crise initiale longue ; aucun épisode ne peut faire penser à une thrombose coronarienne aiguë.

Antécédents : rien à signaler.

Examen du cœur : bruits normaux. T. A. : 16-10.

B.-W. : négatif.

Urée sanguine : 0 gr. 29.

Radioscopie : grosse masse ventriculaire, pédicule sensiblement normal, si ce n'est un léger début de distorsion.

E. C. G. (Pl. VI) :

en D1, empâtement de la base de R1, présence de R1, léger décalage inférieur de ST1 ;

en D2, crochetage de R2, ST2 décalé et curviligne avec T2 profond et aigu ;
en D3, isodiphassisme de QRS3 et T3 négatif profond et aigu.

Electrocardiogramme typique d'un infarctus du type T3.

Trois semaines après sans modification des crises, le malade meurt subitement, au cours de l'une d'elles.

L'autopsie montre d'importantes lésions siégeant sur les troncs coronariens, avec diminution notable de la lumière par gros épaissement pariétal. Mais, à la pointe, existe une zone très amincie avec l'aspect typique d'une nécrose qui paraît remonter à quelques semaines.

En dépit de l'histoire clinique, on était donc bien en présence d'une coronarite subaiguë thrombosante et nécrotique. Remarquons, en passant, qu'avec un tracé du type T3, il s'agissait non pas d'une nécrose postéro-supérieure, mais d'une myomalacie de la pointe (Pl. VI).

Un autre exemple non moins typique nous est donné par notre observation n° 30 où avec une histoire clinique assez banale, mais avec un tracé particulier, l'autopsie nous montre la cicatrice fibreuse d'une grosse myomalacie occupant toute la pointe. Il s'agissait encore, remarquons-le, d'un tracé du type T3.

De tels exemples que l'on ne peut multiplier, car le contrôle anatomique indispensable manque trop souvent, doivent à notre avis faire distinguer, dans le groupe des angineux coronariens habituels, deux types :

- ceux qui appartiennent au groupe de la coronarite chronique douloureuse,
- ceux qui doivent, être rattachés à la coronarite aiguë.

Une telle distinction n'est pas sans intérêt pour discuter le rôle des lésions coronariennes dans la forme commune de l'angine de poitrine. Il ne faut pas oublier, en effet, que c'est à partir de la coronarite aiguë, groupe intangible, qu'on a été amené à créer la catégorie des angineux par coronarite chronique. Un certain nombre d'observations classées sous ce titre appartiennent en fait aux lésions aiguës.

Avec les quelques restrictions précédentes, il est néces-



FIG. 23 bis. — En haut et à droite: Electrocardiogramme de M. Cou...
 Le reste de la figure représente la reproduction de la pièce anatomique, centrée sur le ventricule gauche. Il est intéressant de noter que l'électrocardiogramme est du type T3 et qu'on a constaté, à l'ouverture de la cavité, une myomalacie de la pointe.

saire de placer la coronarite chronique à la base du syndrome angineux courant. Le pourcentage où cette étiologie peut être soutenue, nous paraît simplement à discuter, sans admettre d'emblée, comme le font certains, que ces lésions constituent le substratum quasi-constant de l'angor. Mais, cette variété étant admise, de même que l'étude de la coronarite aiguë nous a montré la complexité de la douleur, de même l'étude des lésions chroniques se heurte à des problèmes bien difficiles à résoudre lorsqu'on veut expliquer le trouble fonctionnel.

Sans engager ici la discussion pathogénique générale, qui trouvera sa place plus loin, il suffit de souligner la fréquence extrême des lésions de coronarite chronique totalement silencieuse. Le fait est trop connu depuis longtemps pour que nous apportions nos contrôles nécropsiques à l'appui de tous ceux qui ont été publiés depuis le début de la pathologie coronarienne et tout particulièrement celui de Roussy et AMEUILLE.

L'étude du cœur sénile montre à chaque instant des lésions allant de l'athérome localisé à l'oblitération presque complète de grands territoires avec ou sans séquelles de nécrose, sans que le moindre phénomène douloureux ait fait parler la clinique. Ces innombrables cas de coronarites chroniques silencieuses forment, dans la variété chronique, le groupe symétrique des formes indolores de la coronarite aiguë. On ne saurait les laisser délibérément de côté pour défendre la pathogénie coronarienne de la douleur. Certains auteurs vont plus loin et estiment que le système coronarien, à l'autopsie d'une cardiopathie quelconque, n'est jamais strictement normal, si l'on veut bien se donner la peine de l'explorer avec soin. Telle était la conclusion de L. GALLAVARDIN à une discussion récente de la Société Française de Cardiologie. On voit dans ces conditions, la complexité et l'étendue du problème, la fragilité d'une pathogénie coronarienne stricte.

En conclusion, l'étude des formes communes de l'angor nous amène aux remarques suivantes :

1° Dans un grand nombre de cas, il est impossible de séparer la pathologie aortique de la pathologie coronaire ;

2° Chez les angineux communs, on trouve fréquemment des signes indiscutables de lésions coronariennes chroniques, mais le pourcentage de ces cas doit être revisé ;

— en raison des cas qui appartiennent, en fait, aux lésions aiguës, cadre à part,

— en raison des cas douteux du point de vue électrocardiographique ;

3° Lorsqu'on veut établir le rapport qui unit la lésion coronarienne au trouble fonctionnel, on se heurte à toute une série d'arguments contradictoires qui ne permettent pas de considérer ces altérations comme l'étiologie à tout faire de la douleur ;

4° Ces restrictions n'enlèvent rien au mérite de l'investigation électrique qui nous apporte des arguments d'une valeur considérable pour apprécier l'état anatomique et permet d'affirmer la lésion organique dans un nombre important de cas où nous ne pouvions en faire la preuve. Mais la lésion anatomique est un fait, le trouble fonctionnel en est un autre. L'étude impartiale des observations ne permet pas de construire un syndrome anatomo-fonctionnel immuable.

CHAPITRE III

DOULEUR CORONARIENNE ET SYMPTOMES RECUEILLIS PENDANT LE PAROXYSMES ANGINEUX

Dans les chapitres précédents, nous avons étudié ce qui peut être appelé le *substratum anatomique de fond* de la douleur angineuse : les lésions coronariennes aiguës, les lésions des aorto-coronarites chroniques. La douleur cardiaque étant essentiellement un paroxysme douloureux, dans la forme commune de l'angor, il est légitime de se demander si, à côté des lésions fixes et immuables, il existe des altérations myocardiques ou coronariennes *temporaires et contemporaines de la douleur*. Le problème peut être abordé :

- 1° à l'aide des altérations électrocardiographiques constatées au cours de l'accès angineux ;
- 2° à l'aide des modifications électrocardiographiques, recueillies après épreuve d'effort, cette épreuve ayant pour but de mettre le sujet dans toutes les conditions propres à déclencher la douleur.

MODIFICATIONS ELECTRIQUES PENDANT L'ACCÈS ANGINEUX

Au cours de la crise d'angor, les modifications électrocardiographiques transitoires furent signalées pour la première fois par BONSFIELD en 1918 et ses observations furent confirmées par PARKINSON et BEDFORD. Ultérieurement surgirent

les travaux de ARRILLAGA, DE CLERC, LÉVY et BASCOURET, DE FEIL et SIEGEL et de bien d'autres auteurs encore.

On admet généralement que pendant l'accès douloureux les modifications électrocardiographiques intéressent avant tout l'onde T et le segment S T, plus rarement le groupe QRS.

Tantôt la courbe électrique est de morphologie normale avant l'accès angineux. L'on note pendant l'accès, ou immédiatement après, soit un décalage de S T dans les deux premières dérivations, soit une inversion de T et ces symptômes disparaissent dans les heures qui suivent (BONSFIELD, CLERC, LÉVY et BASCOURET).

Tantôt le tracé est modifié avant la crise ; pendant le paroxysme on note l'accentuation des altérations antérieures. Dans une observation de Robert LÉVY, avec, avant la crise, inversion de T en D1, diphasisme de T en D2, on constate après elle, une inversion plus accentuée de T en D1, une inversion franche de T en D2. Les constatations analogues ne sont pas rares (La figure empruntée à Robert LÉVY est un exemple typique de ces altérations transitoires). Parfois même on a noté la disparition très rapide et simultanée, sous l'influence de l'inhalation de nitrite d'amyle ou d'absorption de trinitrine, des modifications électrocardiographiques et de la douleur cardiaque.

Une conclusion paraît s'imposer, de façon indiscutable en présence de tels faits : les altérations électrocardiographiques contemporaines de la crise et disparaissant avec la douleur, sont *la signature d'un spasme coronarien* ou tout au moins d'une *ischémie transitoire*. Si le tracé antérieur était normal, il s'agit d'altérations purement spasmodiques, sans substratum lésionnel de fond ; si le tracé antérieur est altéré, il s'agit de phénomènes spasmodiques complétant des lésions organiques.

On a pu observer, chez certains malades l'apparition transitoire, à plusieurs reprises, d'altérations de l'onde T ou de ST, puis l'installation définitive de ces mêmes déformations. Ainsi le spasme coronarien est le stade prémonitoire de lésions organisées. Les partisans de la théorie coronarienne de la douleur et du spasme trouvent là un argument qui leur paraît irréfutable.

Pourtant le problème est infiniment plus complexe. En effet :

1° Ces altérations paroxystiques du tracé électrique sont loin d'être constantes, tracé antérieur, normal ou atypique. Le caractère immuable du tracé, au cours de certaines crises angineuses absolument authentiques, est constaté par HAMMAN, PARDEE, GALLAVARDIN, KAHN, AVEZZU et CHINI, FEIL et SIEGEL, CLERC et ROBERT LÉVY. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'enregistrer l'électrocardiogramme avant, pendant et après, le paroxysme angineux chez onze malades atteints d'angine de poitrine commune. Dans un cas seulement, la crise modifiait le tracé électrique d'une façon nette et accentuait les altérations antérieures (inversion plus marquée de l'onde T en DI, décalage de l'espace ST plus accentué en D2). Dans dix autres observations, le tracé électrocardiographique ne présentait aucune modification appréciable, pendant l'accès angineux.

En somme, les déformations électriques contemporaines de l'accès douloureux sont *inconstantes*. Si l'on rapporte ces altérations éphémères à l'existence d'un spasme artériel ou d'une ischémie transitoire, on est bien forcé d'admettre que l'accès angineux survient fréquemment *en dehors* de ces deux mécanismes.

2° La signification des troubles électriques critiques est loin d'être simple. Leur inconstance fréquente, dans les accès angineux typiques, pose à l'égard du spasme, le problème qui s'agit autour de l'élévation tensionnelle pendant l'accès. Ces altérations signifient-elles vraiment spasme et ischémie myocardique et, du fait de cette ischémie, réaction douloureuse ? Ou, inversement les altérations électriques ne sont-elles pas la conséquence de l'accès douloureux, au lieu d'en être la cause ? Certains auteurs ont en effet soutenu avec François FRANCK et VAQUEZ que les altérations de la région sus-sigmoïdienne sont capables de créer des réactions spasmodiques à distance, au niveau des ramifications coronariennes.

En sorte, qu'il est possible d'imaginer un cortège de troubles électrocardiographiques, dépendant de l'accès douloureux et

créés par un mécanisme réflexe. Ce réflexe est lui-même inconstant. L'accès douloureux n'en existe pas moins. Une telle conception n'est pas une simple vue de l'esprit. En effet, les altérations électriques contemporaines de l'accès n'ont pas toujours

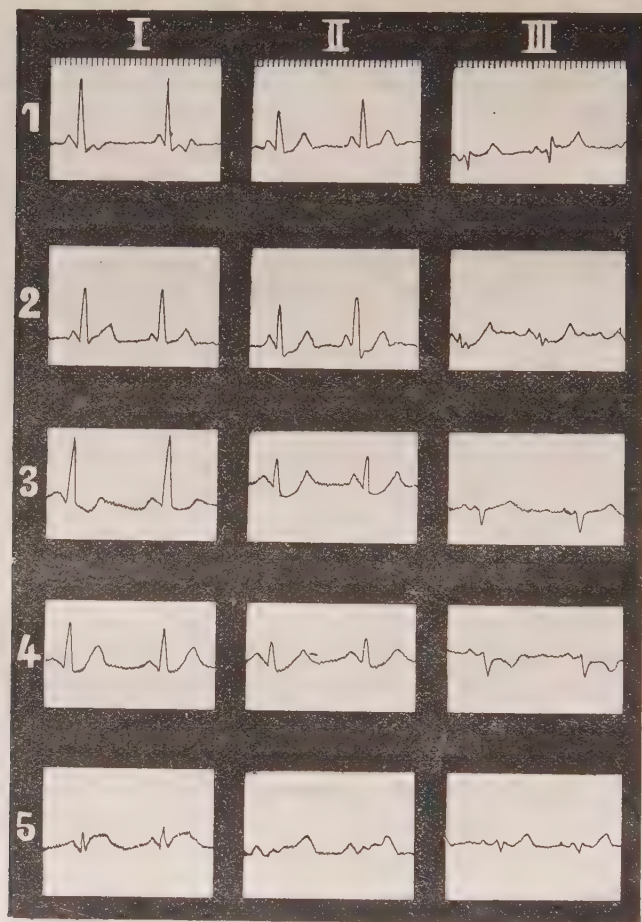


FIG. 24. — Série d'électrocardiogrammes en trois dérivations chez un angineux d'effort ayant fait finalement une thrombose coronaire.

Lire de gauche à droite, dérivation I, II et III. En haut, électrocardiogramme au repos (31 mars) 2^e rangée : sitôt après épreuve d'effort non accompagnée de douleur ; 3^e rangée : pendant une crise spontanée ; 4^e rangée : 12 heures après la thrombose coronaire ; 5^e rangée : 45 h. après la thrombose (obs. 123). (Temps — 1/25 sec.). (D'après DUCHOSAL et HENNY).

le même type. Si, le plus souvent elles évoquent, un trouble ischémique, parfois *elles ont l'aspect inverse*. Un très bel exemple de ces modifications paradoxales existe dans un travail récent de DUCHOSAL (fig. 24). Et cela n'est pas pour surprendre ceux qui connaissent les réactions imprévues d'un sympathique malade.

DOULEUR CORONARIENNE ET ÉPREUVE D'EFFORT

Les notions précédentes ont amené certains auteurs à multiplier les crises douloureuses en les provoquant par l'effort afin de saisir les troubles électrocardiographiques déterminés par ses accès provoqués. WOOD, WOLFERTH et LIVEZEY ont pratiqué l'épreuve d'effort sur quinze angineux et ont déclenché quatorze fois une crise douloureuse. Sur ces *quatorze crises* provoquées, *sept seulement* s'accompagnèrent de modifications du complexe électrique ventriculaire, analogues à celles observées dans les accès spontanés. Les modifications consistent en abaissement plus ou moins important du segment ST, avec inversion de l'onde T. Ces auteurs ont pratiqué la même épreuve chez 100 sujets normaux et 50 cardiaques non angineux, et n'ont jamais enregistré, dans ces conditions d'altérations électriques analogues aux précédentes.

SCHERF et GOLDHAMMER, sur *quarante-deux cas d'angine* de poitrine, ont observé, après effort, des modifications très nettes dans trente-deux observations. HAUSNER et SCHERF auraient constaté chez certains angineux après l'effort, des altérations rappelant de très près les grandes ondes curvilignes de la thrombose coronarienne aiguë. Des constatations analogues ont été faites par HOLZMANN et WURHMANN.

Récemment, P. W. DUCHOSAL et G. HENNY ont fait une étude critique d'ensemble de l'épreuve d'effort. Ils l'ont pratiqué dans 31 cas d'angine de poitrine typique ; 16 de ces malades ont fait une crise angineuse à l'effort ; sur ces 16 malades, 10 seulement ont modifié leur tracé électro-cardiographique, soit 62 %. Dans 4 cas, chez des angineux avérés, l'épreuve d'effort n'a déclenché aucune douleur et pourtant la courbe

électrocardiographique s'est modifiée de façon tout à fait typique avec apparition, dans un des cas, d'une véritable onde de PARDLE.

DUCHOSAL et HENNY ont eu l'idée de compléter l'épreuve d'effort par la contre-épreuve à la trinitrine. Certains auteurs ont, en effet, montré que, chez des angineux avérés, avec épreuve positive, l'administration préalable de la trinitrine prévient la crise douloureuse et les modifications électriques. Dans plusieurs cas, cette contre-épreuve a donné des résultats paradoxaux, avec apparition de la douleur sans altérations électriques, ou inversement.

Tous ces résultats ont un intérêt considérable pour nous. Ils montrent la complexité des faits et la possibilité de dissocier le trouble fonctionnel du substratum anatomo-électrique qu'on cherche à lui assigner. Il s'en dégage les deux conclusions suivantes :

- 1° Il est impossible d'établir un schéma constant des modifications électriques à l'effort chez l'angineux ;
- 2° Il est impossible d'établir ce schéma, même dans les cas où l'épreuve d'effort déclenche la crise douloureuse, et d'établir ainsi une relation constante avec l'ischémie relative, réalisée par l'épreuve et la douleur.

Pour illustrer les résultats paradoxaux de l'épreuve d'effort, nous rapporterons, en détail, l'observation suivante :

M. P..., 44 ans, est examiné le 15 mai 1937 à l'occasion de quelques palpitations apparues depuis trois semaines. Ces palpitations surviennent le matin au réveil, ou à la marche un peu rapide, surtout dans les périodes post-prandiales. Pas de douleur constrictive à l'effort, pas de phénomènes angoissants.

Antécédents : sujet obèse, gros mangeur, grand fumeur, pas de syphilis connue.

Examen du cœur : le 15 juin 1937, bruits normaux. T. A. : 15-9, examen somatique normal.

Radioscopie : masse ventriculaire normale, cœur un peu couché, refoulé par deux diaphragmes surélevés. Pédicule vasculaire strictement normal dans les diverses positions. Ni élargissement, ni déroulement aortique.

E. C. G. (fig. 25) : tracé électrique normal. On note seulement

dans les trois dérivations, une bifidité de l'onde P. Pas d'altérations de l'onde T, pas de décalage du segment ST (15 juin 1937).

Le 17 juillet 1937 débute une crise douloureuse à 9 heures du matin en dehors de l'effort. La douleur débute à la partie moyenne du thorax, s'étend à toute la région précordiale et irradie à l'épaule gauche et la face interne du bras jusqu'au coude, douleur profonde, avec sensation de contusion, constriction modérée.

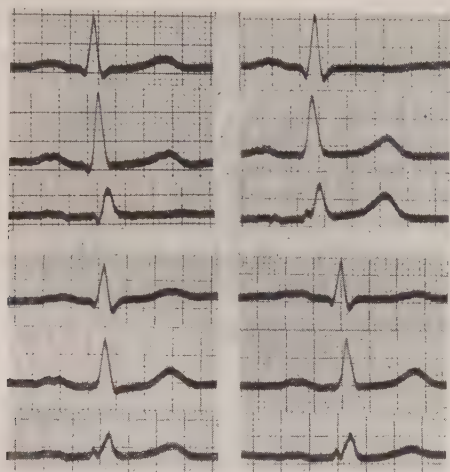


FIG. 25. — Electrocardiogramme de M. P...

En haut et à gauche : Electrocardiogramme du 15 juin 1937, pris avant la première crise.

En haut et à droite : Electrocardiogramme du 17 juillet 1937, pris au cours de la crise douloureuse.

En bas et à gauche : Electrocardiogramme du 22 juillet 1937, pris après la crise, avant épreuve d'effort.

En bas et à droite : Electrocardiogramme du 22 juillet 1937, pris après violente épreuve d'effort.

Sur un fond de douleur continue, surviennent des paroxysmes angoissants. Un nouvel examen électrique montre (fig. 25) :

- en D1, une onde Q1 et surtout l'altération considérable de l'onde T qui est inversée, avec espace ST légèrement curviligne ;
- en D2, un léger décalage supérieur de ST2 ;
- en D3, le crochetage de QRS3 et l'apparition d'une onde T3 fortement positive et aiguë.

Cette crise douloureuse persiste pendant cinq jours, avec une série de paroxysmes où l'angoisse est beaucoup plus accentuée.

Puis peu à peu la douleur s'estompe. Le malade est réexaminé le 22 juillet 1937 (fig. 25) :

- en D1, le tracé a repris exactement l'aspect du premier électrocardiogramme enregistré, avec T1 nettement positif ;
- en D2, l'aspect est sensiblement normal ;
- en D3, persiste le crochetage de QRS3, avec T3 positif.

Une épreuve d'effort violent est alors exécutée : ascension rapide de six étages au pas de gymnastique. Cette épreuve ne modifie en rien la forme du précédent électrocardiogramme (fig. 25). Six semaines après la crise douloureuse, la malade fait une crise angineuse qui dure six heures, avec douleurs atroces, chute de la tension artérielle, crise ayant tous les caractères de la thrombose coronarienne aiguë. A la sixième heure, la mort survient brutalement par syncope.

Sont réunis dans cette *observation capitale* tous les paradoxes que la clinique se plaît à nous montrer, de temps à autre pour rappeler à la prudence, les pathogénistes trop absolus. On y voit :

1° Vingt-quatre heures avant le début d'une crise grave, l'intégrité de la courbe électrique ;

2° Quelques jours après le paroxysme angineux de longue durée, la disparition de l'altération électrocardiographique, qui permet d'affirmer le trouble circulatoire coronarien ;

3° Le silence complet de l'épreuve d'effort, bien que celui-ci ait été violent et prolongé ;

4° La valeur pronostique, bien relative, de cette épreuve, puisque quelques jours après le malade succombait dans l'état de mal angineux.

*
* * *

Ainsi, les critères électrocardiographiques, contemporains de l'accès angineux, ne nous permettent aucune conclusion certaine. Qu'il s'agisse de l'accès spontané, qu'il s'agisse de l'accès déclenché par l'effort, les signes d'ischémie transitoire du myocarde sont inconstants et plaident contre une physiopathologie toujours identique à elle-même de la crise douloureuse.

CHAPITRE IV

LE PROBLÈME DE LA DOULEUR CARDIAQUE ET LES DONNÉES PHYSIOLOGIQUES

La discussion des arguments anatomo-cliniques et électro-cardiographiques nous a conduits à une conclusion éclectique. Cette conclusion s'éloigne, par de nombreux points de celle des défenseurs intransigeants de la théorie coronarienne. On comprend donc leur désir d'appuyer leur doctrine sur des résultats expérimentaux, tâche ardue, mais qui n'est pas au-dessus de la virtuosité de l'Ecole Américaine.

Sur un plan différent, l'action pharmacodynamique des dérivés de la théophylline a donné lieu à de multiples recherches. Elles ont eu pour résultat de mettre au premier plan de l'actualité thérapeutique le groupe des vaso-dilatateurs coronariens, dont les propriétés ont un poids important dans les discussions pathogéniques.

Nous exposerons successivement en les critiquant :

- les recherches consacrées à l'étude de la douleur ;
- l'étude pharmacodynamique des vaso-dilatateurs coronariens.

L'étude de la douleur cardiaque chez l'animal.

Avant les travaux expérimentaux de SUTTON et KING, de SUTTON et LUETH et de tous les chercheurs qui ont suivi leur exemple, rares furent les recherches qui s'attaquèrent au problème de la douleur. Sans doute, le sens critique d'un

grand nombre d'auteurs les avait retenus dans cette voie paradoxale qui fait étudier chez l'animal, un trouble appartenant essentiellement à l'homme. SUTTON et KING, PEARCY, PRIEST et Van ALLEN, SUTTON et LUETH ont conduit leurs recherches avec un tel soin et un tel désir de précision, qu'elles constituent, malgré cette critique de fond, une base expérimentale dont il faut reconnaître l'importance.

Ces auteurs, dès leurs premières recherches, travaillant sur des chiens non anesthésiés, notèrent que la douleur apparaît dès qu'est produite l'occlusion coronarienne, et qu'elle cesse dès que le flux coronarien est rétabli. SUTTON écrit : « dans ces expériences, des observations soigneuses ont été faites sur les effets de l'occlusion temporaire des artères coronaires d'animaux non anesthésiés et l'on a conclu qu'il y avait douleur immédiate dans les occlusions temporaires. Il est démontré que cette douleur est le résultat de la diminution de nutrition du muscle cardiaque et non du traumatisme des fibres nerveuses ».

Une telle conclusion constituait, du point de vue expérimental, un fait nouveau, car SINGER, dans les études précédentes avait conclu différemment. Cet auteur affirmait que l'ischémie aiguë du cœur pouvait être produite sans la moindre réaction douloureuse. A vrai dire, ses observations expérimentales étaient justiciables d'un certain nombre de critiques, car il opérait sur des animaux à thorax ouvert et anesthésiés par la morphine. Ce mode d'anesthésie pouvait fort bien diminuer considérablement la sensibilité de l'animal à l'action de l'ischémie myocardique. Le fait que, chez ces animaux, la compression de l'artère avec excitation de l'adventice est capable de déclencher la douleur, ne permet pas de rejeter formellement le rôle de l'ischémie indolore, dans d'autres conditions. Les expériences de SUTTON et LUETH aboutirent donc à une conclusion totalement différente de celle de SINGER et furent admise par la plupart des auteurs.

Plus récemment, KATZ, MAYNE et WEINSTEIN, reprirent les expériences de SUTTON et LUETH et obtinrent des résultats un peu différents sur un certain nombre de points et confirment, partiellement, les conclusions de SINGER. Ces auteurs,

dans le but d'explorer le mécanisme de la douleur, avec le maximum de précision et d'étudier le rôle de l'artère, le rôle des plexus nerveux périartériels et celui du muscle cardiaque, ont imaginé toute une série de protocoles expérimentaux que nous rapporterons dans leurs grandes lignes.

Chaque chien est soumis, sans médication préalable, à une anesthésie par insufflation intra-trachéale d'éther. Le thorax est ouvert à la partie antérieure et latérale, au niveau du cinquième espace intercostal gauche. Les côtes étant écartées, on réalise alors une bonne exposition du sac péricardique qui permet d'aborder facilement l'origine de la branche antérieure descendante de la coronaire gauche. Cette artère, après ouverture du péricarde est disséquée soigneusement. Une ligature lâche est placée sous le vaisseau, une seconde à distance. Une fistule péricardique permanente est réalisée, en attachant au péricarde un tube de verre de 100 cm. de longueur, ayant un diamètre de 1 cm. Les deux fils passent par le tube et on referme toute la paroi autour du tube de verre. La pression négative intra-thoracique est à nouveau réalisée, soit par une succion faite à travers une petite ouverture dans la plèvre ou par distension pulmonaire après avoir laissé une petite ouverture pleurale. Lorsque la pression dans le thorax est revenue à peu près à la normale, cette petite ouverture est refermée, et le chien peut alors respirer normalement. On attend deux à quatre heures pour permettre à l'animal de se remettre du choc opératoire et de l'anesthésie. En général, l'animal va et vient, paraît à son aise, et obéit. C'est dire que l'on se trouve dans des conditions *tout à fait normales pour l'étude des réactions sensibles*. Le chien est alors placé sur le côté droit et l'on peut étudier les effets des différents types de traction. Cette technique déjà très ingénieuse a été perfectionnée par Katz et ses collaborateurs. Afin d'éviter que la traction ne détermine un déplacement du cœur et pour pouvoir contrôler, sans emmêler les fils de traction, le degré de compression vasculaire, ils utilisent un tube de verre beaucoup plus large, ayant un diamètre intérieur de 5 cm., chaque fil de traction étant contenu dans un tube autonome (fig. 26).

La difficulté était de définir un critère objectif d'appréciation

facile de la réaction douloureuse. Les auteurs se mirent d'accord sur les tests suivants :

1° Le frissonnement et le raidissement des pattes de devant, surtout à gauche, avec ou sans manifestations motrices au niveau des pattes postérieures. En général, un temps de latence de cinq secondes environ se produit, entre la traction sur le vaisseau et l'apparition du phénomène moteur. Ces symptômes existent dans 95 % des réponses positives ;

2° L'agitation soudaine, avec mouvements de la tête, essais de redressement. Ces phénomènes se produisent avec une période de latence de une à quinze secondes après la traction sur l'artère et dans la totalité des réponses positives ;

3° L'augmentation soudaine de la rapidité et de la profondeur des mouvements respiratoires, avec bâillements et aboiements. Ces symptômes se manifestent dans 50 % des réponses positives ;

4° La salivation et les grognements ; réactions qui surviennent dans 50 % des réponses positives.

Au cours de ces expériences, les auteurs ont contrôlé le fonctionnement du système sensitif et la susceptibilité de l'animal, en provoquant des excitations au niveau d'un nerf sensitif périphérique.

La traction a été répétée à plusieurs reprises, au cours de chaque expérience, à des intervalles de deux à cinq minutes et la durée de chaque traction était, en moyenne, de trente secondes. Fréquemment, les auteurs ont constaté au cours de cette traction l'apparition de ralentissement et de dilatation cardiaque. L'artère se dilate considérablement au-dessus de l'obstacle et apparaît très rétrécie au-dessous. La région myocardique correspondant à cette artère prend une teinte pâle très particulière.

KATZ et ses collaborateurs, dans des expériences très soigneusement conduites et répétées toujours dans les mêmes conditions, sont parvenus aux conclusions suivantes :

1° Sur un premier groupe d'animaux, ces auteurs ont réalisé la traction simple de l'interventriculaire antérieure, sans

précautions spéciales, *sans avoir dénudé l'artère, sans avoir modifié chimiquement l'adventice* et, dans ces conditions, sur trois animaux en expérience, la douleur par oblitération artérielle est des plus nettes. Dès que la circulation cesse, la douleur apparaît. Pourtant, les auteurs signalent, au cours d'une expérience, un fait contradictoire important ; l'oblitération de l'artère n'est suivie d'aucune douleur, et pourtant, le chien représente un réactif sensible, puisque l'excitation d'un nerf périphérique détermine les réactions prévues.

2° Dans un deuxième type d'expérience, les auteurs dénudent l'interventriculaire antérieure et passent une première ligature sous l'artère dénudée et son adventice et une seconde sous une branche collatérale, née au-dessus de l'endroit dénudé. Cette dernière ligature comprend l'artère et son adventice. Ces expériences sont réalisées de façon à montrer si, oui ou non, l'absence de douleur à la traction de l'artère est due à l'incapacité des voies nerveuses à transmettre l'incitation douloureuse, déterminée par la traction de l'artère principale.

Au cours de cinq expériences, la traction sur l'artère disséquée et la traction sur la branche collatérale non disséquée détermine la réaction douloureuse. Sur un animal, pourtant, les auteurs ne constatent aucune réaction, soit après oblitération de l'artère principale dénudée, soit après traction sur la branche collatérale et sa gaine nerveuse. Pourtant, l'animal en question était capable de répondre à la douleur, comme le montrait l'excitation du nerf périphérique.

Sur un des chiens, enfin, la traction du myocarde en une

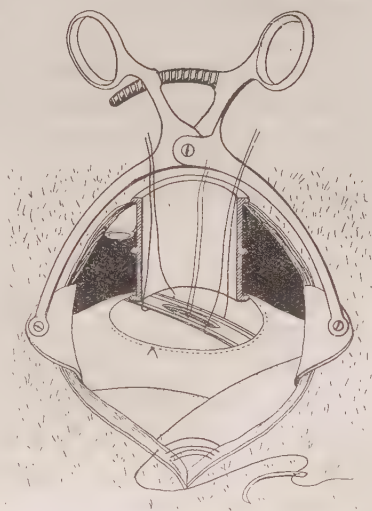


FIG. 26. — Schéma de la préparation d'un chien pour étudier la douleur cardiaque et ses rapports avec l'artère interventriculaire antérieure (d'après KATZ).

zone où apparemment ne passait aucun vaisseau, déclenche la douleur. En fait, l'autopsie de l'animal montra que la ligature, apparemment placée dans une zone ne contenant aucun gros vaisseau, englobait une branche coronarienne très importante ;

3° Dans un troisième type d'expériences, KATZ et ses collaborateurs modifient leur technique expérimentale. Deux ligatures sont placées sous l'interventriculaire antérieure ; la ligature supérieure est passée sous l'artère non dénudée de sa gaine nerveuse ; la ligature inférieure est passée sous l'artère non dénudée, mais que l'on badigeonne avec une solution d'alcool phénol au cours de l'intervention. La ligature supérieure dans tous les cas où la traction est effectuée, détermine une réponse douloureuse. Au contraire, cette réponse manque régulièrement pour la traction de la ligature inférieure au niveau du badigeonnage à l'alcool-phénol. Ces trois groupes d'expériences entraînent les conclusions suivantes (fig. 27) :

a) L'absence de réponse positive n'est pas due à l'interruption des voies nerveuses afférentes ;

b) L'occlusion des vaisseaux coronaires et l'ischémie qui en découle ne donnent pas la réponse douloureuse lorsque la gaine nerveuse n'est pas intéressée dans la traction ;

c) La réponse douloureuse est due à l'incitation des fibres nerveuses incluses dans la paroi des vaisseaux coronariens ;

d) Dans un quatrième groupe d'expériences, KATZ modifie encore sa technique, en passant trois ligatures sous l'interventriculaire antérieure :

une ligature supérieure passant sous l'artère non disséquée ;

une ligature moyenne passant sous l'artère soigneusement disséquée, sur une longueur d'un centimètre, mais en ayant soin de ne pas détruire dans cette opération la gaine nerveuse périartérielle, qui garde toute sa continuité ;

une ligature inférieure passant sous l'artère non disséquée.

Dans ces conditions, la traction sur la ligature supérieure et sur la ligature inférieure déterminent de la douleur. La traction sur la ligature moyenne, qui réalise pourtant une

oblitération totale de l'artère et de la veine pendant plus de vingt minutes, ne détermine aucune douleur.

e) Les auteurs se sont demandés si, au cours de l'expérience précédente les résultats différents obtenus par la striction sur le vaisseau disséqué et le vaisseau non disséqué, n'étaient pas dus à l'intervention des veines. En effet, celles-ci ne sont pas comprimées en cas de dissection périartérielle. Aussi, dans des expériences supplémentaires, on réalisa exactement le protocole précédent, mais en ayant soin d'oblitérer la veine aussi bien que l'artère. Les résultats sont strictement les mêmes : aucune réponse douloureuse lorsque artère et veine sont obturées simultanément, au niveau de la zone disséquée, alors que les tractions au-dessus et au-dessous, donnent toujours la réponse douloureuse.

f) Enfin, KATZ et ses collaborateurs ne se contentent pas de faire des tractions plus ou moins longues. Ils pratiquent chez certains animaux, la ligature complète du rameau artériel dans la zone libérée de sa gaine nerveuse. Les mêmes réactions sont notées, l'artère étant totalement oblitérée et de façon définitive.

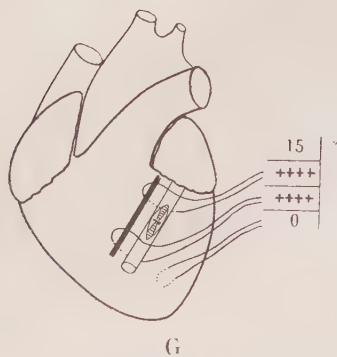
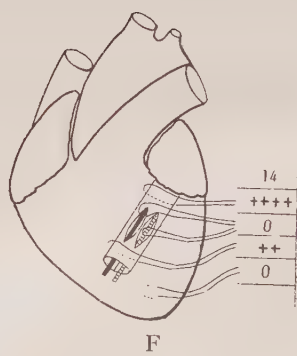
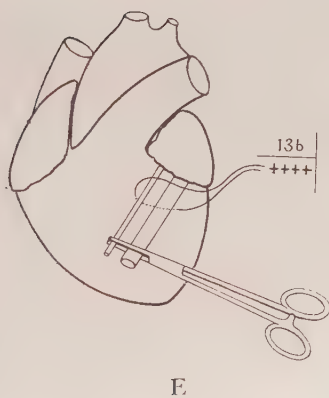
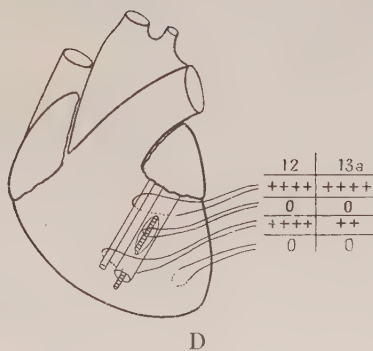
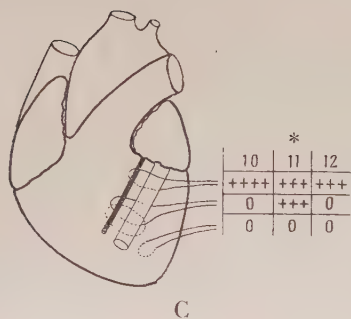
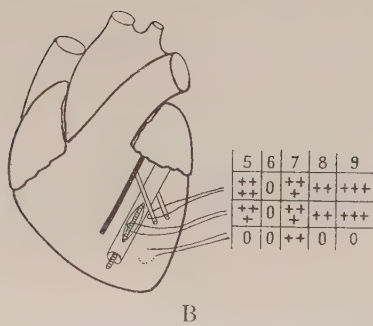
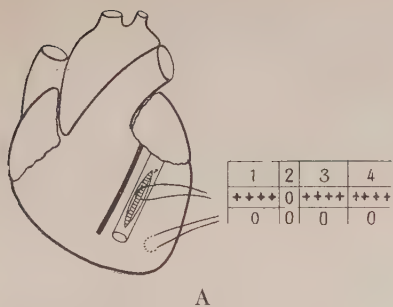
De ces résultats expérimentaux on peut déduire la conclusion suivante : la réponse douloureuse n'est due ni à l'occlusion de l'artère coronaire, ni aux variations du débit sanguin à son niveau, mais à la stimulation directe des plexus nerveux péricoronariens. Même dans les cas d'ischémie durable, où l'artère est définitivement interrompue, la douleur manque, bien que les voies nerveuses afférentes soient absolument intactes.

De même que la ligature est indolore, de même le « tamponnement péricardique » que Katz et ses collaborateurs ont pratiqué à plusieurs reprises n'a déterminé aucune réponse effective. Et les auteurs de conclure ainsi :

«... ces données expérimentales indiquent que, tout au moins chez le chien, une artère coronaire telle que le rameau descendant antérieur peut être soudainement et complètement obturée, sans causer de douleur, même si l'on a pris soin de laisser intactes les voies de la douleur. La douleur cardiaque observée par SUTTON et LUETH, PEARCY, PRIEST et Van

FIG. 27. — Représentation schématique des expériences de KATZ (d'après les schémas originaux de KATZ, MAYNE, et WEINSTEIN).

- A. Réponse négative sur l'animal n° 2 après excitation d'un nerf somatique.
- B. Réponse négative sur l'animal 6 après excitation d'un nerf somatique.
Une importante artère a été comprise dans la ligature précédente en ce qui concerne l'animal 7.
- C. Effet de la destruction du plexus péricoronaire sur la réponse affective.
L'astérisque indique, sur l'animal 11, que les surfaces excitées ont été badigeonnées auparavant au phénol et à l'alcool.
- D. Effet de la dissection de la tunique artérielle sur la réponse affective.
- E. Effet de l'excitation après occlusion totale.
- F. Absence de réponse lorsque la veine et l'artère ont été disséquées avec soin avant d'être ligaturées.
- G. Effet de l'excitation au-dessus et au-dessous de l'occlusion coronaire.



ALLEN WHITE, GARREY et ATKINS et d'autres auteurs, sur des chiens, n'est pas le résultat de l'ischémie cardiaque, mais est bien due à une stimulation directe des nerfs afférents ».

*
* * *

Les expériences de KATZ, de MAYNE et de WEINSTEIN, soulèvent à la fois un certain nombre de critiques et de remarques intéressantes :

1° Il y a tout d'abord la critique fondamentale que nous formulions au début même de cet exposé et qui résulte de la nature même du problème à résoudre : toute étude de la douleur chez un animal, quel qu'il soit, n'autorise aucune extension à la douleur humaine. Les réactions affectives de l'animal constituent pour nous, un terrain totalement inconnu, soit par sa nature intime, soit par les signes qui en expriment l'intensité ou l'étendue. Malgré la virtuosité des expérimentateurs, il ne peut s'agir que de données de valeur relative où l'interprétation exige la plus grande prudence. Les résultats acquis ne constituent ni arguments péremptoirs pour faire le procès de l'ischémie, ni des preuves irréfutables de son intervention. En effet, l'ischémie réalisée dans ces conditions ne peut être comparée à celle qu'il est possible d'imaginer au niveau d'un myocarde humain en plein fonctionnement. On se trouve dans des conditions trop extra-physiologiques pour formuler des conclusions définitives.

Bien que l'ensemble de nos constatations n'aient pas fait de nous des partisans ardents de la théorie ischémique de la douleur humaine, nous nous garderions de conclure comme KATZ et ses collaborateurs, et de *tout retirer au phénomène ischémique pour tout accorder à l'excitation des plexus nerveux péri-vasculaires*.

Un fait grossier permet enfin, d'apprécier ce qui oppose le chien à l'homme dans ses réactions sensibles et affectives, c'est le comportement des animaux dans les heures qui suivent le choc opératoire important qu'infligent les expériences américaines. Si l'on réfléchit que ces chiens ont une large brèche thoracique, toute une série de ligatures pariétales,

un appareillage plus ou moins compliqué pénétrant dans le thorax, et peuvent se déplacer sans douleur apparente, on conviendra que le système sensitif de ces animaux n'est qu'un parent lointain du nôtre. Or, *il ne faut pas l'oublier, le fait que l'on étudie dans ces recherches, c'est la douleur.*

2° Ces remarques n'empêchent pas de reconnaître aux expériences américaines un intérêt indiscutable, car elles soulèvent toute une série de problèmes de physiologie comparée. La discordance qui oppose les résultats de KATZ à ceux antérieurement formulés par SUTTON et LUETH, a provoqué de la part de KATZ un certain nombre de remarques :

a) La part importante qu'il convient de donner au sympathique péricoronarien est indiscutable. Ce fait cadre bien avec les descriptions anatomiques de WOLLARD, qui a montré la richesse des filets nerveux dans l'adventice des vaisseaux, alors que tout élément nerveux fait défaut au sein du myocarde proprement dit ;

b) Pour KATZ, les accidents de fibrillation ventriculaire que l'on note au cours des expériences et que nous connaissons bien dans l'angine de poitrine humaine, ne doivent pas être imputés de façon stricte, à l'ischémie. Le phénomène local étant essentiellement une irritation nerveuse, cette excitation peut déterminer, *par voie réflexe*, la fibrillation du cœur, sans qu'on ait besoin d'invoquer fatalement l'ischémie du myocarde ;

c) Ainsi l'ischémie peut jouer un rôle, mais elle ne joue certainement pas un rôle exclusif, ni même, probablement de premier plan ;

d) Aussi faut-il chercher d'autres facteurs capables d'exciter le système sensoriel péricoronarien et KATZ envisage la possibilité de plusieurs mécanismes.

Les altérations anatomiques locales qui constituent le processus d'artériosclérose sans qu'il y ait à proprement parler d'ischémie, peuvent expliquer l'hypersensibilité du système nerveux récepteur irrité chroniquement, alors que, dans d'autres cas, les mêmes phénomènes aboutissent à sa destruction lente.

Des phénomènes d'ordre physique interviennent peut-être et ceci qu'il y ait, ou non, ischémie : par exemple, les *variations de pression sanguine* observées pendant l'effort, au cours des bouleversements émotionnels, et au cours de l'exposition au froid.

Enfin, il faut penser à l'intervention de **phénomènes d'ordre chimique** et KATZ cherche comment pourraient exister « certaines substances produisant la douleur » (facteur « P ») et ayant une affinité spéciale pour les terminaisons sensibles périvasculaires. Ces substances se trouveraient formées, soit localement dans certaines conditions, soit dans la circulation générale, créant l'excitation quand elles atteignent une concentration donnée.

Le seul fait d'avoir soulevé tous ces problèmes importants donne aux recherches de KATZ et de ses collaborateurs un intérêt indiscutable. Nombre d'entre eux ne pourront recevoir de solution qu'après de longues et minutieuses recherches. Pourtant, deux aspects de la question ont déjà été abordés avec fruit : *le rôle des facteurs chimiques, le rôle des perturbations circulatoires.*

Le rôle des facteurs chimiques. — Pour aborder ce côté de la question, les auteurs se sont essentiellement adressés au phénomène que l'on observe *au niveau des muscles squelettiques*. On sait, depuis longtemps, que l'on provoque une douleur continue en contractant de façon suivie un muscle maintenu en ischémie. La théorie du spasme vasculaire a été critiquée et détruite par les recherches de LEWIS, de PICKERING et ROTHCHILD. Ils ont montré que la douleur qui apparaît quand on contracte le muscle pendant l'ischémie peut être due :

- 1° à l'action directe ou indirecte du manque d'oxygène qui accompagne l'ischémie ;
- 2° à la diminution des réserves nutritives du muscle ;
- 3° à l'accumulation des déchets du métabolisme musculaire ;
- 4° à l'action combinée de ces divers facteurs.

Les travaux expérimentaux de KISSIN, PERLOW, MARKLE, et KATZ, de KATZ, LANDT, et LINDNER, ont établi les points suivants :

a) L'anoxémie générale, sans compression d'un membre ni de son système veineux, diminue la dose d'exercice nécessaire pour produire la douleur dans ce muscle contracté ;

b) L'obstruction des veines d'un membre sain donne le même résultat qui est proportionnel à cette obstruction ;

c) Sans anoxémie ni compression veineuse, la vitesse d'apparition de la douleur est en raison directe de la rapidité avec laquelle l'individu exécute ses mouvements.

d) Le même résultat est noté quand on réalise une période d'ischémie avant de commencer l'exercice ;

e) Si l'on cesse l'exercice juste avant l'apparition de la douleur et que l'on crée l'ischémie, la douleur apparaît au bout d'un laps de temps assez long. Ce laps de temps aura entre 20 et 80 fois la durée de la période qui aurait précédé l'apparition de la douleur si l'on avait continué l'exercice. Ceci montre que ces temps sont, en gros, proportionnels à la vitesse du métabolisme du muscle en action et au repos ;

f) L'état du membre, avant le début de l'exercice, modifie sensiblement le temps nécessaire pour que cet exercice crée la douleur ;

g) L'augmentation du gaz carbonique dans le sang raccourcit considérablement le temps nécessaire pour créer la douleur dans un membre ischémié ;

h) A l'inverse, l'alcalinisation du sujet par le bicarbonate de soude allonge considérablement le temps nécessaire pour créer la douleur, par l'exercice musculaire ;

i) Les auteurs sont d'accord avec LAPLACE et KLANE pour conclure que la fatigue plus que l'excès de douleur, au cours d'un exercice, empêche de prolonger la contraction du muscle ;

j) On a pu établir qu'une substance s'accumulant dans les muscles en exercice, passant par les poumons puis se portant dans un autre muscle, raccourcit la période d'excitation de ce dernier.

De toutes ces propositions il se dégage que : *l'excitation nécessaire pour obtenir une contraction douloureuse est due à un ou à des produits métaboliques qui existeraient en quantité*

proportionnelle à l'importance de l'exercice réalisé. La quantité de ce produit augmenterait d'autant plus que le fonctionnement cardiaque est plus altéré.

Le rôle des perturbations circulatoires. — Les variations tensionnelles qui ont été notées cliniquement par divers observateurs dans l'angine de poitrine humaine, ont amené à étudier cette question expérimentalement. On s'est demandé, si à lésions coronariennes égales, les crises douloureuses sont bien responsables des variations tensionnelles que l'on observe, et si, inversement la douleur n'est pas la conséquence des variations de pression. Un travail récent de Philip SHAMBAUGH a mis au point la question à l'aide de techniques expérimentales particulièrement ingénieuses. Cet auteur, admettant sans discussion que les crises d'angine de poitrine relèvent d'une ischémie transitoire du myocarde, discute le *mode de production de l'ischémie*. Pour lui, cette ischémie peut être réalisée *de deux façons principales* :

Ou bien la quantité de sang (sang de qualité normale) est insuffisante pour les besoins du muscle cardiaque.

Ou bien la qualité du sang est défectueuse et empêche les échanges normaux d'oxygène et le fonctionnement métabolique normal.

En pratique, cette dernière éventualité est exceptionnelle. La première représente le mécanisme ordinaire de l'ischémie et deux facteurs variables interviennent pour diminuer la quantité de sang nécessaire : d'une part la quantité de sang que demande le myocarde, d'autre part la possibilité qu'ont les vaisseaux sanguins de fournir ce sang.

Pour SHAMBAUGH dans les cas où l'autopsie d'un angineux ne montre aucune altération notable du calibre coronarien, la crise douloureuse relève du mécanisme suivant : le muscle cardiaque demande de plus grandes quantités de sang et les coronaires sont incapables de le satisfaire non parce qu'elles sont rétrécies, mais parce qu'elles sont incapables de présenter une vasodilatation suffisante. Il n'y a pas coronarite, mais insuffisance coronarienne. Quels sont donc, dans ces conditions, les facteurs qui augmentent le travail du cœur ? Ce sont

l'accélération des battements et, surtout, l'augmentation de la résistance vasculaire contre laquelle le cœur doit travailler.

En somme, SHAMBAUGH pose essentiellement le problème suivant : les poussées hypertensives, contemporaines de la crise d'angine de poitrine commune, poussées signalées par les travaux français et viennois, plus récemment par Wood et WOLFERTH, par LEVINE et ERNSTENE, sont-elles facteurs de douleur ?

Pour aborder ce problème, SHAMBAUGH utilise la technique de SUTTON et LUETH et de KATZ dont nous avons exposé précédemment le détail. Trois groupes d'expériences sont réalisées et l'on étudie :

- 1° les effets de la douleur coronarienne expérimentale sur la pression artérielle ;
- 2° les effets de l'élévation tensionnelle au cours de la douleur coronarienne expérimentale ;
- 3° les effets de l'accélération cardiaque dans ces mêmes conditions.

A. — EFFETS DE LA DOULEUR CORONARIENNE EXPÉRIMENTALE SUR LA TENSION ARTÉRIELLE. — Au cours de leurs expériences, SUTTON et LUETH avaient noté, lorsqu'ils diminuaient le flot coronarien d'un animal anesthésié l'apparition habituelle d'une hypotension artérielle légère. Wood et WOLFERTH notèrent les mêmes résultats. Ces auteurs estimèrent que les différences notées, avec les constatations humaines, étaient dues à l'anesthésie. SHAMBAUGH a éliminé ce facteur en expérimentant sur le chien réveillé. Quatre-vingt-dix minutes après l'intervention, il aborde la branche coronarienne antérieure et pratique des tractions, tout en surveillant les variations de la pression. Alors que pendant l'anesthésie on observait toujours une faible hypotension, en interrompant le flot coronarien, après le réveil on obtient des résultats assez variables. Souvent on note, comme sur l'animal endormi, une baisse légère de la tension artérielle. De temps en temps, après des tractions répétées, on observait une très légère hypertension toujours discrète. Il n'y a aucun rapport entre l'importance des réac-

tions douloureuses du chien et ces très faibles variations de la tension artérielle. SHAMBAUGH a pu même constater qu'une douleur locale, différente de celle déterminée par la traction coronarienne, est déclenchée par l'introduction dans la canule artérielle de citrate de soude à 20 % et ne donne aucune variation tensionnelle. Au cours de ces expériences, l'auteur insiste sur les variations habituelles du rythme cardiaque : presque toujours la traction coronarienne détermine un ralentissement marqué du rythme qui explique parfaitement la chute tensionnelle habituellement observée. Enfin, dans un certain nombre d'expériences, la traction coronaire ne détermine aucune variation de pression.

En conclusion : si l'on observe, au cours de douleurs cardiaques, des poussées hypertensives, il ne semble pas qu'elles aient pour origine la douleur créée par l'ischémie myocardique.

B. EFFETS DE L'ÉLEVATION TENSIONNELLE AU COURS DE LA DOULEUR CORONARIENNE EXPÉRIMENTALE. — SHAMBAUGH fait remarquer que les expériences de SUTTON et LUETH expliquent la crise douloureuse par un mécanisme unique : la constriction mécanique des vaisseaux coronariens. Encore faut-il admettre qu'il existe une vaso-constriction au moment de la crise. Or, le fait est très controversé et l'auteur se demande si l'on peut déterminer la douleur en maintenant le débit coronarien diminué à un taux remarquablement fixe, en faisant varier la pression. Dans ce but, l'auteur réalise une traction insuffisante pour déclencher la douleur et fait varier la pression artérielle générale par l'injection d'adrénaline. La technique est la suivante : un fil est passé sous l'artère coronaire exposée et l'on règle la traction à l'aide d'une poulie et d'un contrepoids. L'injection intraveineuse d'adrénaline est de un demi centimètre cube d'une solution au dix-millième. On vérifie que le chien réagit par les symptômes habituels de la douleur à une traction forte. On vérifie que l'injection isolée d'adrénaline ne donne aucune douleur. Une traction insuffisante est déterminée et l'injection déclenche cette fois une

douleur des plus nettes. En fractionnant les doses, SHAMBAUGH parvient à créer une poussée hypertensive très progressive, et c'est au maximum de la poussée hypertensive que survient la douleur.

Pour expliquer ces résultats expérimentaux, l'auteur invoque trois mécanismes possibles :

1° L'injection d'adrénaline peut ajouter son effet vaso-constricteur à l'action mécanique de la traction, mais cette première hypothèse ne cadre pas avec nos connaissances actuelles sur l'action de l'adrénaline, qui serait un vasodilatateur coronarien ;

2° Dans ces expériences, l'injection d'adrénaline détermine une tachycardie qui augmente les besoins vasculaires du myocarde. Ces besoins ne pouvant être satisfaits, en raison de la constriction mécanique, la douleur apparaît. En fait, la tachycardie est loin d'être constante, même dans les cas où la crise douloureuse est très nette ;

3° Le surcroît de travail infligé au myocarde par l'augmentation de la pression générale est le mécanisme le plus satisfaisant, car c'est toujours lorsque la tension artérielle atteint un taux donné qu'apparaît la crise douloureuse. Lorsqu'on emploie l'adrénaline à des doses assez fractionnées pour ne pas modifier la tension générale, elle ne détermine jamais la douleur,

C. EFFET DE L'ACCÉLÉRATION CARDIAQUE DANS LA PRODUCTION DE LA DOULEUR CORONARIENNE EXPÉRIMENTALE. — WAINE, LAPLACE et Philip SHAMBAUGH ont tenté de dissocier ce qui appartient à l'accélération du rythme et à la poussée hypertensive dans le déclenchement de la douleur. Dans ce but, les expériences précédentes ont été réalisées, soit après section des vagues, soit après injection d'atropine. Dans ces conditions on n'obtient aucune douleur en accélérant le rythme, mais si l'on injecte alors une petite quantité d'adrénaline on obtient la réponse habituelle. Pourtant, la tachycardie paraît jouer un rôle adjuvant, car il faut une quantité infiniment plus faible d'adrénaline lorsque le rythme est rapide pour déter-

miner la douleur que dans les conditions habituelles avec rythme normal.

Enfin, lorsque le rythme est accéléré et lorsqu'on injecte l'adrénaline, la crise douloureuse paraît toujours beaucoup plus marquée.

Tels sont les résultats obtenus par Philip SHAMBAUGH dans ses très belles études expérimentales. Elles permettent à cet auteur de conclure :

1° Chez le chien, la douleur cardiaque produite par la constriction vasculaire ne cause pas d'hypertension importante ;

2° On peut obtenir la douleur en élevant brusquement la pression sanguine, en présence d'une striction faible des vaisseaux coronaires ;

3° Dans les mêmes conditions l'accélération du rythme n'est pas une cause de douleur.

VASO-DILATATEURS CORONARIENS ET DOULEURS CARDIAQUES

Les travaux de Lauder BRUNTON sur l'action des nitrites dans l'angine de poitrine, avaient servi de base pharmacodynamique aux conceptions anatomo-cliniques de POTAIN, et de HUCHARD. Pendant longtemps, l'action quasi immédiate des nitrites et surtout de la trinitrine dans l'angor, fut considérée comme la signature du spasme coronarien, spasme réalisant une véritable claudication intermittente du cœur. Le mouvement d'opinion créé par MERKLEN et VAQUEZ détourna l'attention, pour un temps, de la conception coronarienne et de ces données pharmacodynamiques. Le nouveau succès qu'a connu cette dernière théorie, depuis 1921 et depuis l'ère électrocardiographique, a eu aussi sa preuve expérimentale dans l'étude des dérivés théophylliques. Ainsi à chaque reprise de la mode pathogénique correspond une mode thérapeutique. Il est intéressant d'analyser et de critiquer ces divers aspects du problème et de montrer comment, ces actions thérapeutiques, invoquées successivement, sont, elles aussi, des armes à double tranchant.

1° **L'action des nitrites.** — LAUDER BRUNTON écrivait dès 1869 : « l'inhalation de nitrite d'amyle détermine simultanément la rougeur de la face et la disparition complète de la douleur, qui ne se produit, généralement, qu'à son horaire habituel la nuit suivante. Exceptionnellement, elle revient cinq minutes après sa disparition, mais en donnant quelques gouttes supplémentaires elle disparaît pour ne plus revenir ». Et cet auteur attribuait sans discussion la disparition de la douleur à la suppression du spasme des systèmes capillaires, sans d'ailleurs limiter le phénomène aux territoires coronariens. COW et PAL utilisèrent dans leurs expériences des fragments isolés de coronaires et observèrent leur dilatation après addition de nitrite d'amyle. LOEB refit ces expériences sur le cœur isolé des mammifères et observa l'action vasodilatatrice très marquée du même produit. Il n'en insista pas moins sur l'action du nitrite d'amyle au niveau des territoires vasculaires périphériques. MEYER, SCHLOSS, MORAWITZ et ZAHN, utilisèrent la préparation de STARLING avec cathétérisme du sinus coronaire et constatèrent tous une vasodilatation très marquée du réseau artériel coronarien après inhalation de nitrite d'amyle. SCHLOSS évalue à 20 % l'augmentation du débit coronaire, mais l'augmentation est de très courte durée et disparaît au bout de quelques minutes. Même conclusion dans les travaux de SMITH et de BODO. HAUSLER utilisant le manomètre d'ANREP signale une augmentation beaucoup plus forte, qui atteindrait 125 % du débit courant. Tous les auteurs sont d'accord pour dire que l'action des nitrites est une action directe sur les fibres lisses contractiles et non une action indirecte par l'intermédiaire du système nerveux. En effet, la vasodilatation se produit sur les fragments d'artères excisées, et sur le cœur en place, elle persiste après destruction de la moelle épinière.

SCHLOSS a montré que la trinitrine possédait une action beaucoup plus intense et beaucoup plus prolongée que celle du nitrite d'amyle. Pour MARSHALL, par voie veineuse, elle augmente le débit coronarien proportionnellement à la quantité injectée.

Les mêmes propriétés appartiennent au nitrite de soude

qui, à la dilution de 1 pour 10.000 augmente le débit coronarien de 45 %. Tout le monde admet actuellement que si les nitrates possèdent une action vasodilatatrice c'est en raison de leur transformation en nitrites au niveau de l'intestin ou même *in situ*. D'une manière générale, les éthers organiques des nitrites ont une action plus nette sur le débit coronarien que les nitrites inorganiques.

La conclusion unanime des auteurs qui ont évidemment centré leur attention et leurs recherches sur les modifications du débit coronaire, est que, les nitrites agissent, dans la plupart des angines de poitrine, en levant le spasme coronarien. Mais si l'on veut se dégager de cette préoccupation coronarienne obsédante, on reconnaitra que l'action de ces drogues est infiniment plus générale. En effet :

1° Ils possèdent une action instantanée, ou tout au moins très rapide, sur tous les systèmes capillaires cutanés, et si l'on réfléchit à l'étendue considérable de ces territoires, on se représente la partie importante de la masse sanguine, brusquement maintenue à la périphérie ;

2° Les nitrites ingérés déterminent une paralysie de tous les muscles lisses, non seulement des vaisseaux, mais aussi de tout le tractus digestif et des divers viscères. Cette action, il est vrai, n'existe que pour les nitrites absorbés par voie buccale et non pour le nitrite d'amyle, pris en inhalation ;

3° L'inhalation de nitrite d'amyle détermine un relâchement rapide des muscles bronchiolaires avec dilatation de tout le système pulmonaire ;

4° Mais l'action la plus remarquable est celle des nitrites sur la pression sanguine générale ; chez l'animal, l'injection de nitrite détermine une chute rapide de la pression intra-aortique, tandis que se produit une dilatation intense des vaisseaux de la face. Cette action générale sur les systèmes capillaires est toujours une action directe, comme nous l'avons signalé pour les coronaires. Le centre vaso-moteur n'intervient pas, car si l'on injecte du nitrite d'amyle, directement, par une carotide vers l'encéphale, le bulbe est excité et la pression sanguine s'élève dans l'aorte ;

5° L'action vasodilatatrice des nitrites n'est pas seulement limitée au système artériel, mais intéresse aussi, quoique à un moindre degré, le système veineux, avec chute de la pression veineuse (Mac DOWALL) ;

6° Enfin, les nitrites agissent, faiblement il est vrai, sur le fonctionnement rénal, dans la mesure où se produit une vasodilatation des capillaires rénaux.

On voit l'étendue considérable de l'action de ces corps et la prudence avec laquelle il convient d'apprécier leur action pour construire une pathogénie de la douleur.

2° L'action des dérivés puriques (caféine, théobromine, théophylline). — a) LA CAFÉINE : Son action vasodilatatrice sur des fragments de coronaires isolées, a été montrée par RINGER, EPPINGER et HESS. LANGENDORFF, HEDBOM, BECO et PLUMIER, LIFSCHITZ et PLAVEC, l'ont établie sur le cœur isolé. Cette propriété persiste pour des dilutions très étendues de caféine puisque, d'après GUGENHEIMER et SASSA, une dilution à 1/25.000 détermine une augmentation du débit coronarien de 21 % et que ANREP, utilisant le sodiobenzoate de caféine, a pu constater à l'aide de son manomètre calorifique, une augmentation de 115 %. Par contre, l'action de la caféine sur la pression sanguine générale est très différente de celle des nitrites. Elle entraîne un accroissement du débit cardiaque et une légère excitation du centre vasoconstricteur bulbaire, d'où résulte, en général, une élévation de la pression sanguine. La vasodilatation périphérique étant infiniment moins marquée qu'avec les nitrites, ou même absente, ce dernier phénomène ne parvient pas à contrebalancer l'effet hypertensif et la pression s'élève légèrement. Il convient de souligner ces différences importantes entre l'action des nitrites et de la caféine et de remarquer l'inefficacité habituelle de la caféine sur la crise d'angine, chaque fois que l'on utilise ce produit à l'état isolé. La caféine dilate le système coronarien avec une puissance presque égale à celle de la trinitrine, mais ne modifie pas sensiblement les résistances que la circulation périphérique oppose au myocarde.

b) LA THÉOBROMINE ET LES DÉRIVÉS THÉOPHYLLIQUES : Ce groupe de dérivés puriques possède une action vaso-dilatatrice connue depuis longtemps. Les recherches de HEATCOTE ont montré que des solutions de théobromine à 1/40.000 ont encore une action vaso-dilatatrice sur le système coronarien et qu'à cette même dilution la théophylline augmente de 30 % le débit coronaire. L'aminophylline ou théophylline-éthylène-diamine possède un pouvoir vaso-dilatateur encore plus accentué que les deux corps précédents. SMITH, MILLER et GRABER ont obtenu par la théophylline à 1 pour 50.000 une augmentation du débit coronaire de plus de 45 % et par la théophylline-éthylène-diamine une augmentation de plus de 90 %.

Ces derniers dérivés ont été l'objet, dans les cinq dernières années, d'un grand nombre de recherches expérimentales qui ont eu pour résultat de les placer au premier plan de l'actualité thérapeutique. A lire les conclusions des expérimentateurs et de beaucoup de cardiologues, il semble que l'on aurait trouvé, dans ce groupe, le médicament de choix des coronarites sténosantes et le traitement quasi-spécifique de la douleur coronarienne. Certains n'hésitent pas, pour les besoins de leur publicité, à employer, pour ces médicaments, le terme « de morphine du cœur ».

Nous avons personnellement, en collaboration avec Ch. LAUBRY et P. SOULIÉ, poursuivi des recherches expérimentales sur les effets de la théophylline-éthylène-diamine, et l'avons utilisée d'une façon très large dans la thérapeutique des douleurs cardiaques et des syndromes de sclérose aorto-coronarienne.

Notre expérience nous permet de faire les remarques suivantes :

1° Les dérivés théophylliques utilisés en clinique dès 1889 (pour la théophylline), et dès 1908 pour l'aminophylline ont été largement employés dans les pays de langue allemande depuis cette dernière date. DESSAUER avait montré l'action de la théophylline-éthylène-diamine sur le débit coronaire. Le produit a été couramment utilisé dans le traitement de l'an-

gine de poitrine et des divers types d'artério-sclérose. Or, c'est seulement depuis 1930 que l'on paraît s'apercevoir de l'action antalgique des dérivés, classés jusqu'alors dans le groupe des diurétiques actifs. Un tel revirement dans l'opinion des thérapeutes ne semble expliqué que par la notion de mode.

2° L'action vaso-dilatatrice de ces dérivés est indiscutable et elle est puissante. De très nombreux auteurs, utilisant la technique de MORAWITZ-KAHN, ont montré l'augmentation très franche du débit coronarien, lorsqu'on injecte la théophylline-éthylène-diamine, soit au chien, soit au lapin. FOWLER HUREVITZ et SMITH ont vu l'injection de théophylline-éthylène-diamine diminuer considérablement l'étendue de la zone ischémique, déterminée par une ligature. Après injection du produit, au bout de deux minutes, la zone de cyanose s'estompe et la région ischémisée se réduit à une mince bande voisine de l'artère ligaturée. Enfin les injections répétées de théophylline-éthylène-diamine, après ligature coronarienne, diminue l'étendue des lésions nécrotiques ainsi déterminées.

Nous-mêmes avons donné aux expériences des auteurs américains une vérification électrocardiographique en montrant l'action de la théophylline-éthylène-diamine sur l'onde en dôme déterminée par la ligature de l'inter-ventriculaire antérieure. Parallèlement aux modifications macroscopiques du myocarde qui reprend une teinte sensiblement normale, le grand décalage monophasique de l'espace S. T. s'abaisse, le ventriculogramme reprend un aspect voisin de la normale, ou même tout à fait normal ; mais cette action ne dure pas et, au bout de quelques minutes, l'action du médicament s'épuise, la déformation électrique réapparaît avec netteté (la figure 28 montre le phénomène au cours d'une de nos expériences pratiquée sur le chien, à thorax ouvert).

3° La théophylline et la théophylline-éthylène-diamine a été appliquée sur une très large échelle dans le traitement de l'angine de poitrine par l'école viennoise, par l'école américaine et, en France, depuis trois ans. Les conclusions des auteurs sont très optimistes. Sous l'influence de ces produits

et surtout de l'aminophylline, on verrait les crises angineuses s'espacer ou même disparaître. Au cours de la crise même, la douleur angineuse pourrait disparaître en quelques instants par injection de l'aminophylline (JACIC et FLAUM). Les résultats seraient particulièrement nets lorsqu'on emploie le pro-

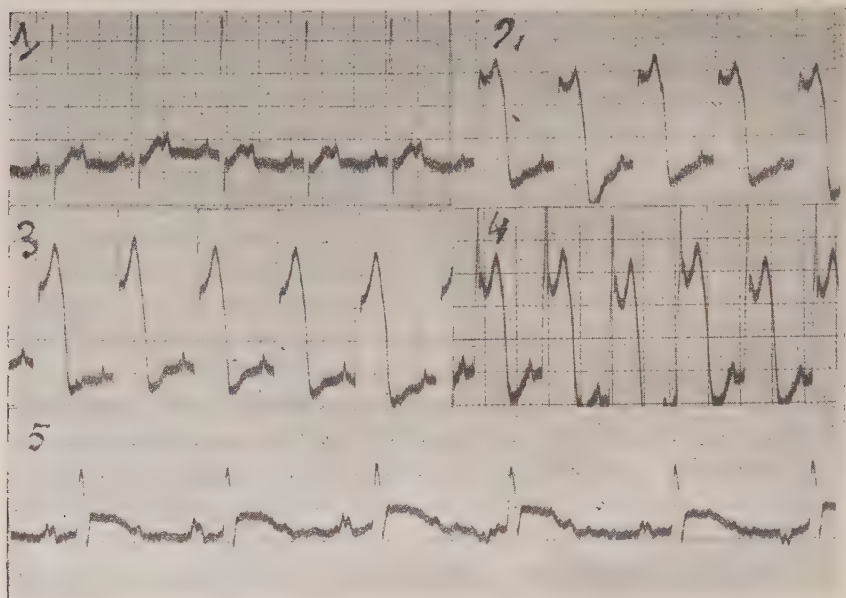


FIG. 28.

1. Tracé initial (dissociation 2/1).
2. Immédiatement après ligature haute de l'interventriculaire antérieure.
3. 3 minutes après injection intraveineuse de 10 centigrammes de uvéophylline-éthylène diamine.
4. Immédiatement après une nouvelle injection de 10 centigrammes du même produit.
5. Une minute après une injection de 25 centigrammes.

duit par voie parentérale. Ainsi, nous posséderions un excellent médicament à la fois préventif et curatif de la douleur cardiaque. Son action remarquable s'expliquerait aisément par son action vaso-dilatatrice sur le système coronarien ;

4° Les résultats que nous avons personnellement enregistrés nous paraissent beaucoup moins décisifs. Parmi les observa-

tions rapportées plus haut, qu'il s'agisse de coronarites aiguës ou d'aorto-coronarites chroniques, le médicament a été employé très largement, soit de façon préventive, soit au cours des crises douloureuses et en utilisant aussi bien la voie digestive que les injections. Dans ces conditions :

a) Un certain nombre de nos malades ont vu l'ensemble de leurs symptômes fonctionnels s'améliorer, qu'il s'agisse de la douleur, des palpitations, ou de la dyspnée. Mais comme nous allons le voir plus loin, l'interprétation de ces résultats favorables est délicate et l'on ne peut localiser le problème à la coronaire, étant donnée l'action très générale du médicament, qui améliore de façon directe et indirecte le fonctionnement cardiaque ;

b) Un grand nombre de nos malades, soumis à des doses importantes de théophylline-éthylène-diamine, par voie buccale ou en injections, ont vu leurs crises douloureuses persister avec la même fréquence et la même intensité ;

c) Au cours des coronarites aiguës, avec état de mal angineux, nous n'avons jamais observé la diminution de la douleur sous l'action de la théophylline-éthylène-diamine injectable ;

d) Dans la crise d'angine de poitrine commune, nous avons à plusieurs reprises, pratiqué l'injection intraveineuse de théophylline-éthylène-diamine et n'avons jamais noté, contrairement à JAGIC et FLAUM, ni la disparition de la douleur, ni la modification des complexes électriques ;

5° L'interprétation des observations favorables, où la douleur cardiaque diminue et disparaît, au cours d'un traitement par la théophylline-éthylène-diamine, est loin d'être simple. Conclure, sans discussion, à l'action sur le système coronarien, revient à méconnaître les actions multiples du médicament sur le système artériel. Les critiques que nous avons formulées à propos de la trinitrine, se retrouvent ici et sont encore plus légitimes. En effet :

a) La théophylline-éthylène-diamine est un puissant diurétique et c'est comme tel que le médicament était employé depuis longtemps dans les pays de langue allemande : l'aminophylline accroit, dans des proportions considérables, l'éli-

mination de l'eau (CRUTIS, SMITH, STOCKTON), augmente rapidement l'élimination des chlorures (CURTIS, STOCKTON). L'action diurétique de la théophylline-éthylène-diamine serait deux fois plus forte que celle de la théobromine ;

b) La théophylline-éthylène-diamine agit sur tout le système artériel et artériolaire, et tout particulièrement, sur les artères encéphaliques et bulbaires. Une des actions les plus remarquables du médicament est son effet sur la respiration de Cheynes-Stokes (VOGL, FACQUET, van HERZVINGEL). Cette action diffuse modifie au bout de quelques jours les conditions du fonctionnement cardiaque. Il faut tenir compte de la diminution des résistances périphériques pour interpréter impartialement la disparition des douleurs cardiaques ;

c) Enfin, comme tous les corps de la série xanthique, la théophylline-éthylène-diamine possède un effet sympathicolitique qui a été mis en évidence par les recherches de FREDERICK, LÉON BINET, Jeanne LÉVY et Justin BESANÇON. Elle peut modifier de façon importante les réflexes douloureux partis du plexus cardiaque ou aortique, au même titre que les sympathicolitiques de synthèse, récemment introduits dans la thérapeutique.

Les benzodioxans de FOURNIER et BOVET, expérimentés par CLERC et STERNE (933 F et 883 F), se sont montrés actifs, dans des cas particulièrement rebelles, et même chez certains malades ayant subi, en vain, la stellectomie. Or, il ne faut pas oublier que ces produits, expérimentalement, diminuent le débit veineux coronarien par vaso-constriction des coronaires, atténuent l'action vaso-dilatatrice de l'adrénaline (DANIELOPOLU et MARCOUX). Il ne saurait donc être question pour eux d'un mécanisme coronarien. Seule doit être invoquée leur action sympathicolitique. Il est excessif de négliger systématiquement cette action pour interpréter les résultats obtenus à l'aide de la théophylline-éthylène-diamine.

*
* *

La conclusion de toutes les recherches physiopathologiques précédentes est la suivante : il est impossible, à l'heure actuelle,

d'établir une preuve expérimentale, ou pharmacodynamique, qui permette de rattacher la douleur cardiaque à une ischémie myocardique. Celle-ci peut être réalisée sans que la douleur se manifeste. L'action des médicaments dits « coronariens » est très complexe et il faut être prudent avant de fonder une pathogénie sur une de leurs propriétés. Un seul fait paraît établi : l'excitation du système sympathique péri-coronarien crée la douleur ; la nature de l'excitation adéquate semble variable. Tout porte à croire qu'elle consiste surtout en une altération d'ordre chimique.

CHAPITRE V

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA PATHOGÉNIE DE LA DOULEUR CARDIAQUE

Les chapitres précédents nous ont montré comment toute théorie exclusive de la douleur cardiaque, cherchant à tout ramener à une cause unique, se heurte à la complexité des faits. Seul un esprit systématique, faisant table rase des associations lésionnelles, des données contradictoires ou paradoxales, aboutit à une pathogénie définitive.

Nous croyons utile de reprendre, dans un chapitre d'ensemble l'exposé des diverses pathogénies de la douleur cardiaque et d'examiner leurs côtés satisfaisants et leurs points faibles à l'aide des arguments que nous avons développés.

A l'heure actuelle, tout le monde est d'accord sur le mécanisme de propagation et de projection de l'incitation douloureuse initiale, dans le système sympathique et central. La notion de réflexe viscéro-sensitif et de réflexe viscéro-moteur constituent le mécanisme uniformément admis de la crise angineuse. La théorie édiflée par ROSS, HEAD et définitivement décrite par MACKENSIE, est adoptée par tous et a été confirmée par LEMAIRE et DANIELOPOLU. On discute seulement sur la fixité des voies de propagation que seuls, certains chirurgiens, considèrent comme fixes et bien définies, alors que d'autres auteurs insistent sur leur variabilité.

Toute la difficulté du problème apparaît lorsque l'on discute la nature et le siège de l'incitation douloureuse initiale et adéquate.

Si l'on écarte les facteurs extra-cardiaques, qui sont variés à l'infini et si l'on reste dans le cadre de l'angine commune, tout revient à discuter :

- le rôle des coronaires ;
- le rôle de l'aorte ;
- le rôle du myocarde.

I. — LE RÔLE DES CORONAIRES

Les défenseurs de la théorie coronarienne de l'angor s'appuient essentiellement :

- sur des arguments anatomo-pathologiques,
- sur des arguments d'ordre clinique et électrocardiographique,
- sur la notion de spasme artériel,
- sur la notion d'ischémie myocardique,

et comme corollaire de ces deux derniers mécanismes, sur l'action vaso-dilatatrice et coronarienne.

A. — LES ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

1° Ils sont donnés par les innombrables constatations anatomiques recueillies sur des angineux, et avant tout :

- par POTAIN (20 cas de lésions coronariennes, sur 49 autopsies d'angineux),
- par HUCHARD (20 cas de lésions coronariennes sur 70 autopsies d'angineux),
- par POWELL (34 cas de lésions coronariennes sur 46 autopsies d'angineux),
- par GALLAVARDIN (10 cas de lésions coronariennes sur 12 autopsies d'angineux).

Ces statistiques ont été confirmées par la plupart des auteurs

dans les divers travaux récemment publiés avec quelques variations en plus ou en moins, mais sans écart important.

2° Ils reposent sur nos connaissances actuelles confirmant l'anatomie pathologique de la thrombose coronarienne aiguë. Si de telles lésions étaient connues depuis très longtemps, et bien décrites dans la thèse de René MARIE, les travaux des trente dernières années ont établi que leur correspondance clinique est, dans un nombre de cas important, l'état de mal angineux.

3° Ils reposent, enfin, sur toute la série des lésions anatomiques connues depuis les techniques histo-pathologiques modernes et appliquées par MONCKEBERG, GÉRAUDEL, MAHAIM, et d'autres encore. Ces constatations nous ont montré la fréquence des lésions vasculaires, là où l'anatomie pathologique macroscopique était insuffisante.

Cet ensemble d'arguments, étayé par l'électrocardiographie, constitue une des bases fondamentales de la théorie coronarienne. Il convient de leur opposer les quatre propositions suivantes :

a) Nous connaissons depuis très longtemps la fréquence extrême des lésions de coronarites chroniques, allant des sténoses localisées à l'oblitération totale de vastes territoires sans la moindre manifestation douloureuse. Il ne s'agit pas là de faits isolés, mais d'une constatation courante, et ceci dans des statistiques nombreuses et importantes ;

b) Nous connaissons depuis moins longtemps, mais d'une façon non moins certaine et péremptoire, l'existence des formes totalement indolores de la thrombose coronarienne aiguë et subaiguë. Ceci, quel que soit le siège des désordres anatomiques, qu'il s'agisse de nécrose localisée ou de nécrose très étendue, qu'il s'agisse des myomalacies profondes comme celle du septum ou des myomalacies superficielles, intéressant toute la région sous-épicaudique ;

c) Les constatations anatomiques faites, soit au cours des coronarites aiguës, soit au cours des coronarites chroniques, nous montrent la fréquence très grande des lésions mixtes

aortiques et coronariennes. L'altération aortique est prévue dans un certain nombre de cas *ante mortem*, soit par la clinique soit par la radiologie ;

d) Enfin, depuis les travaux de DÉJERINE et HUET, de BULLARD et OSLER, de RIST et KRANTZ, de GALLI, de VAQUEZ, et de bien d'autres encore, on connaît l'existence d'angine de poitrine authentique, sans lésions coronariennes et ceci dans le cadre de l'angor commun.

Ces quatre objections d'ordre anatomique amènent les contre-propositions suivantes :

1° Il n'est pas surprenant qu'un assez grand nombre de lésions chroniques des coronaires ne soient nullement douloureuses puisque dans d'autres viscères, dans le cerveau en particulier, des lésions histologiques analogues ou même identiques, sont toujours silencieuses ;

2° S'il existe fréquemment des associations lésionnelles où la sclérose artérielle frappe à la fois l'aorte et les coronaires, on connaît indiscutablement des cas où la lésion est strictement limitée à ces dernières et où pourtant la douleur existe. Le meilleur exemple en est fourni par le chapitre des coronarites aiguës ou subaiguës des sujets jeunes qui font un athérome très partiel ;

3° Il faut tenir compte, pour expliquer le caractère indolore de certaines coronarites très étendues, des anastomoses de suppléance. Nous connaissons mal la mesure dans laquelle elles interviennent. Les recherches de SPALTEHOLZ, de GROSS, de CRAINICIANU et de MOUCHET, sur le cœur mort, ne nous renseignent que très imparfaitement. Les constatations faites par la technique histologique ne peuvent donner une idée exacte de ce qui se passe sur le cœur en fonctionnement ; les explorations récentes, par injection de produits opaques dans l'arbre coronarien et radiographie, tendent à montrer l'étendue de ces anastomoses et leur grand intérêt ;

4° Dans les observations où le contrôle anatomique ne donne que des lésions coronariennes très discrètes ou même ne montre aucune lésion, certains auteurs parlent d'insuffisance coronarienne et non de coronarite sténosante. Un arbre

coronarien d'aspect macroscopique sensiblement normal peut être physiologiquement altéré lorsque l'effort accroît les demandes du myocarde ;

5° Les conclusions des auteurs qui ont avancé l'intégrité complète du système coronarien chez certains angineux sont très sujettes à caution, car :

- rien n'est plus difficile que d'affirmer un tel fait ; même chez des sujets jeunes, un arbre coronarien intact serait exceptionnel pour certains auteurs,
- la technique macroscopique employée est totalement insuffisante et le problème ne peut être abordé qu'après une étude minutieuse par coupes sériées.

6° Enfin, à côté des lésions que nous voyons, soit macroscopiquement, soit histologiquement, il faut tenir grand compte de ce que nous ne voyons plus sur le cœur mort et qui explique peut-être tous les faits contradictoires, le spasme.

La conclusion est qu'il est vain de chercher dans les arguments anatomiques une solution définitive au problème. Les lésions coronariennes jouent un rôle important dans de nombreuses observations, mais certainement pas un rôle exclusif.

B. — LES ARGUMENTS D'ORDRE CLINIQUE ET ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

Ce sont essentiellement les suivants :

1° Un des plus importants nous est donné par le tableau clinique de la thrombose coronarienne aiguë.

Puisqu'il n'existe pas de différences fondamentales, si ce n'est en intensité, en durée et en propagation, entre la douleur de l'infarctus du myocarde et la douleur des crises d'angor communes, rien n'empêche de réunir par un trait d'union les deux tableaux dans une même conception. Il existe tous les intermédiaires, entre ces deux types extrêmes de la douleur angineuse et ces faits constituent la coronarite subaiguë qui évolue par paroxysmes successifs sans avoir le caractère dramatique de l'infarctus.

2° Un second argument, et non des moindres, résulte des altérations électrocardiographiques et ici la clinique rejoint l'anatomie pathologique, en nous permettant de prévoir avant la mort l'existence de lésions coronaires plus ou moins étendues. De même que l'examen électrique nous fait diagnostiquer avec certitude la nécrose aiguë du myocarde, de même nous pouvons apprécier l'ischémie relative déterminée par des lésions chroniques, en nous reportant aux transformations progressives de la courbe électrique chez des malades ayant fait, indiscutablement, une thrombose coronarienne aiguë. Ces études ont permis d'établir un schéma électrocardiographique des lésions coronariennes chroniques. Or, ces altérations se présentent avec une fréquence élevée chez les malades atteints d'angine de poitrine.

3° Le mérite de la méthode est considérable, car :

a) D'une part, elle nous montre l'existence des lésions coronaires chez des angineux dont le cœur présente des signes de souffrance organique décelables par nos moyens habituels (signes d'auscultation, modifications tensionnelles, augmentation de la masse ventriculaire);

b) D'autre part et surtout, elle nous montre l'existence de lésions coronariennes chez des angineux dont l'appareil cardiovasculaire nous paraissait intact, variété qui constitue une part importante des angines dites solitaires. Dans ces derniers cas, la lésion coronaire prend toute son importance puisqu'elle apparaît à l'état isolé et résume l'atteinte organique.

4° Les examens électrocardiographiques pratiqués, soit au cours des accès angineux, soit au cours des épreuves d'effort montrent des déformations électriques transitoires qui :

- tantôt accentuent une déformation antérieurement notée ;
- tantôt modifient passagèrement une courbe électrique antérieurement normale.

5° S'il est permis de faire des comparaisons symptomatiques, il convient de remarquer la parenté qui existe entre la crise angineuse et la douleur déterminée par l'effort, au niveau d'un muscle périphérique insuffisamment irrigué ;

6° Dans un nombre de cas important, nous voyons la crise d'angine de poitrine survenir chez des malades dont l'aorte est normale, cliniquement et radiologiquement, alors que le tracé électrocardiographique signe l'altération coronarienne.

Tels sont, schématiquement présentés, les arguments sur lesquels s'appuient les défenseurs de la théorie coronarienne. Il convient de leur opposer les remarques suivantes :

1° Les diverses statistiques qui établissent le pourcentage des lésions aortiques et coronariennes, dans la forme commune de l'angor nous montrent, en face d'un pourcentage coronarien important, le pourcentage contraire qui n'est pas négligeable. A celui-ci appartiennent non seulement les cas où la courbe électrique est normale, mais encore ceux où, tout en étant anormale, elle n'est nullement caractéristique de la lésion coronaire. Si l'on tient compte seulement des cas strictement normaux du point de vue électrique, leur pourcentage n'est pas élevé ; mais si l'on groupe les cas douteux, le nombre des observations où le diagnostic de coronarite peut être fortement discuté est beaucoup plus important. Ici, se pose donc une question capitale : quelle est la limite de l'électrocardiogramme coronarien ? Toute courbe électrocardiographique anormale implique-t-elle une lésion vasculaire ? Problème insoluble pour l'instant, mais que les partisans de la théorie coronarienne tranchent par une affirmation qui pour nous est gratuite et à laquelle nous avons substitué un classement qui nous semble conforme aux faits ;

2° A juger les différentes statistiques publiées, on voit la plupart d'entre elles pratiquement hypnotisées par le problème de la coronarite et par ses caractéristiques électriques, au détriment des autres moyens d'exploration.

Il en est cependant, qui poussés par un désir au moins égal de précision, se préoccupent à la fois des arguments cliniques, des arguments radiologiques, des arguments électriques. Nos recherches ont été conduites dans cet esprit et dès lors il y a un pourcentage important de cas où s'associent sans prépondérance les lésions d'aortite et les lésions coronariennes ;

3° Dans un certain nombre d'angines, les crises paraissent avoir un point de départ aortique, et il est impossible d'invoquer sur la vue du tracé, une altération coronaire ;

4° Enfin un dernier groupe, peu fourni il est vrai, comprend les faits où ni l'aorte ni les coronaires ne peuvent être suspectées. Nous leurs réservons le nom d'angors purs ou solitaires.

II. — LES ARGUMENTS TIRÉS DE LA NOTION DE SPASME

La notion de spasme des coronaires importée par François FRANCK et qui a tant de vogue est née de la carence fréquente de l'anatomie pathologique et repose essentiellement sur une série de comparaisons cliniques et d'arguments négatifs. Ses défenseurs s'appuient sur les considérations suivantes :

1° Lorsqu'à l'autopsie d'un angineux, les lésions coronariennes font défaut ou sont manifestement trop discrètes pour être incriminées il n'y a là rien d'étonnant puisque c'est l'angiospasme qui crée la douleur et que cet angiospasme n'existe plus. Dans les cas où à des altérations aortiques importantes s'opposent des atteintes des plus discrètes ou discutables de la coronaire, certains, comme François FRANCK, n'hésitent pas à conclure que « les irritations aortiques sont tout spécialement aptes à produire le spasme réflexe de l'artère coronaire ».

2° En présence de nécroses myocardiques étendues et de lésions chroniques des coronaires, chez des malades n'ayant présenté aucune douleur, le spasme trouve sa meilleure place et toujours facile car c'est son absence qui explique l'absence de douleur. Ou bien la réaction angiospasmodique n'a pas eu lieu, ou bien les lésions diffuses de sclérose coronarienne n'ont pas permis son éclosion. De même, lorsqu'on autopsie un malade mort d'angine de poitrine ou d'un état de mal angineux ce ne sont pas les lésions que l'on voit, qui ont créé la douleur, mais le spasme que l'on ne voit plus ;

3° Le spasme coronarien a été constaté expérimentalement par François FRANCK et par d'autres auteurs. Dans ces condi-

tions, il ne peut être guère mis en doute, quand il s'agit de l'homme pathologique ;

4° Les circonstances d'apparition de la douleur cardiaque plaident beaucoup en faveur du spasme. On voit la crise survenir sous ces influences multiples, mais surtout dans les conditions qui mettent en jeu les réflexes à point de départ viscéral ou périphérique : froid, effort, émotion, digestion ;

5° A côté de ces facteurs spasmogènes il y a les circonstances paradoxales qui entourent bien souvent l'éclosion de l'accès angineux. Le fait qu'un malade voit sa douleur apparaître, soit pour un effort donné avec sa réaction psychique particulière, soit pour une raison toujours la même, alors que d'autres causes restent inefficaces, montre la subtilité du phénomène. Le mécanisme de l'accès angineux sera ainsi très nettement différent de la souffrance d'un myocarde épuisé. Ce fait s'accorderait mieux avec des réactions spasmodiques coronariennes qu'avec la notion de besoin myocardique à l'effort. Les exemples de « mise en train », avec possibilité d'effectuer sans douleur, au bout de quelques minutes, après un accès angineux un acte douloureux quelques minutes plus tôt, est encore un argument en faveur du spasme ;

6° Autre argument tiré de l'association de l'angine de poitrine à d'autres affections angiospasmodiques. Telles sont les observations de BARD et de bien d'autres auteurs où l'on voit évoluer parallèlement un syndrome de RAYNAUD et des crises d'angine de poitrine mortelles. Telles sont les observations de Parkes WEBER et de HEITZ, où s'associent la claudication intermittente du membre inférieur et l'angor. Cet argument de parenté a été défendu à maintes reprises par DUROZIEZ, SALVINI, SCHOTT, BARD et GALLAVARDIN, qui soulignent, non seulement l'association, mais aussi l'analogie des crises d'angor et de la douleur créée par l'angiospasme périphérique ;

7° L'assimilation de la crise d'angine de poitrine à la crise de claudication intermittente, est admise depuis CHARCOT, POTAIN et par nombre d'auteurs. Or, au moment de la crise de claudication le spasme artériel a été dûment constaté par THOMAS et LÉVY-VALENSI, par BABINSKI et HEITZ à l'aide de l'oscillométrie ;

8° Les modifications transitoires de l'électrocardiogramme pendant la crise dont nous avons parlé sont l'expression de l'ischémie passagère.

9° Enfin les médications spécifiques de l'angine sont représentées par l'action des vaso-dilatateurs coronariens.

La notion de spasme paraît donc avoir à son actif des preuves de valeur. En réalité, elles sont indirectes et parfois faibles.

En effet :

a) L'existence même du spasme au niveau de l'artère coronaire, est loin d'être prouvée. Expérimentalement même les protocoles ne sont pas péremptoirs, mais ce qui est certain c'est que chez l'homme le spasme n'a jamais été observé. Sur le cœur exposé du chien, le spasme artériel est d'ailleurs, de constatation bien difficile. On cherche à le voir sur une artère telle que l'interventriculaire antérieure, les diagonales ou la marginale, c'est-à-dire des artères d'un calibre notable. Or, pour qui a pratiqué les ligatures de ces rameaux artériels, il est très difficile d'apprécier les modifications de calibre de ces vaisseaux dans le segment sous-jacent à la ligature. L'ischémie du myocarde avoisinant se note facilement sous forme d'une zone pâle ou cyanotique, nettement différente du myocarde avoisinant, mais les modifications de calibre de l'artère principale sont des plus discutables. On conçoit quelle difficulté, lorsqu'il s'agit d'apprécier un spasme.

b) La comparaison des troubles vaso-moteurs coronariens avec les spasmes artériels des membres, c'est-à-dire entre deux territoires dont les régimes circulatoires sont si différents, est grossière et sans valeur. Alors que le territoire artériel périphérique au moment d'un effort, possède des voies anastomotiques d'un volume considérable et très nombreuses, les anastomoses des territoires coronariens sont des plus réduites. On s'accorde, et ceux même qui les ont le plus étudiées, pour reconnaître que, si elles existent anatomiquement, et si l'on a pu les mettre en évidence soit par l'histologie, soit par la méthode des injections, physiologiquement, elles sont pratiquement nulles. Comme l'a écrit MAHAÏM de façon imagée : « l'anastomose pour le muscle squelettique, c'est un des cylindres du

moteur, pour le myocarde c'est une roue de secours. « Autre argument, le système nerveux vaso-moteur est loin d'être identique, quant à ses propriétés fondamentales au niveau du myocarde et dans le muscle périphérique. Mise à part l'opinion de LERICHE et de ses collaborateurs qui sont les seuls à la partager, le sympathique possède au niveau de la coronaire une action vasodilatatrice et le vague une action vasoconstrictrice, contrairement à ce qui se passe au niveau de l'artère périphérique.

Enfin, même accord pour admettre que le système coronarien est, parmi tous les territoires artériels, le plus protégé contre les variations vasomotrices : protection qui doit être parfaite en raison de l'instabilité constante des besoins métaboliques, en raison de la multiplicité des centres qui, depuis le plexus cardiaque, les plexus périaortiques, le sinus carotidien et les centres médullo-encéphaliques, forment autant de barrages contre les variations brusques de la pression artérielle.

L'anatomie elle-même s'insurge contre le spasme. Les récents travaux de CHAMPY et de LOUVEL ont établi que l'artère coronaire de son origine à sa bifurcation, est du type élastique ; mais dans ses branches interventriculaires, elle devient de plus en plus musculaire. Outre les fibres musculaires et constrictives banales, il existe des véritables faisceaux musculaires longitudinaux excentriques, d'autant plus développés que l'on se rapproche de l'extrémité périphérique du vaisseau. Le rôle de ces faisceaux longitudinaux dilatateurs est de maintenir très large la perméabilité coronarienne. Le sympathique, suivant qu'il agit sur les faisceaux circulaires constricteurs, ou sur les faisceaux longitudinaux dilatateurs, peut amener, suivant les cas une vasoconstriction ou une vasodilatation. Ces faits expliquent probablement les contradictions entre les physiologistes et LERICHE et rendent peu vraisemblable la notion de spasme.

Les analogies n'ont jamais constitué des arguments et d'ailleurs :

c) La comparaison entre la crise angineuse et les spasmes de la claudication intermittente de la maladie de Raynaud,

de l'épilepsie, accuse sa faiblesse. En effet, pas plus que pour l'angine de poitrine, le mécanisme de la douleur dans ces troubles périphériques n'est bien élucidé. Si certains ont noté la diminution des oscillations pendant les crises de claudication, il en est d'autres qui ne l'ont pas vue. Quand les crises douloureuses sont des crises de repos, qu'elles surviennent la nuit, il n'y a aucune variation importante de la courbe oscillométrique. Les épreuves du bain chaud et du bain froid sont loin d'être concluantes et les réactions douloureuses paradoxales s'observent fréquemment. Une observation, récemment recueillie, dans le Service du Professeur LAUBRY, en est un exemple frappant. Une femme de 60 ans, présentant une artérite diffuse qui atteint l'aorte, le système coronarien, et les quatre membres, se plaint à la marche, tantôt de crises angineuses typiques, tantôt d'une claudication intermittente très douloureuse et l'empêchant pratiquement d'effectuer tout effort. L'électrocardiogramme a des altérations coronaires indiscutables. Les oscillations sont abolies complètement au tiers inférieur des deux jambes, très diminuées au tiers supérieur et réduites au niveau des deux poignets. Les deux mains, les deux pieds, ont un aspect rouge violacé. Le moindre effort détermine une douleur violente dans les mollets, et bloque la malade dans sa marche. A l'état de repos, sous nos yeux, se déroule une série de spasmes artériolaires, donnant lieu à autant de syncopes locales, des doigts de la main, des orteils, même du talon et cela sans douleur. Ainsi nous avons pu noter simultanément la douleur d'effort, des signes de grosse artérite, des phénomènes angiospasmodiques, et dissocier ces derniers de la réaction douloureuse.

d) A supposer que le spasme existe au niveau des artères coronaires, on est en droit de se demander s'il est lui-même facteur de douleur. La comparaison avec les divers spasmes viscéraux est loin d'être concluante, qu'il s'agisse d'une artère, d'un tube digestif, des voies biliaires ou urinaires. Dans tous ces cas, où le spasme est constitué par la contraction d'un groupe de muscles lisses autour d'un organe creux, la douleur fait défaut. Ainsi, la plupart des spasmes vasculaires ne sont pas ressentis par les malades : hypertendus ou neurotoniques.

Dans les spasmes cérébraux, sensoriels (saveurs d'une intensité extrême), quelle que soit la sensibilité habituelle du territoire frappé, la douleur fait défaut. L'asthme, lié à un spasme des muscles bronchiques, détermine des crises de dyspnée, mais non de la douleur. Les spasmes œsophagiens, ceux de la petite courbure, du pylore, de l'intestin, ne déterminent des réactions douloureuses que lorsque d'autres mécanismes entrent en jeu. Or, ces spasmes sont indiscutables et nous les voyons se produire sous l'écran. LENNANDER provoque des spasmes d'une violence extrême par électrisation de l'intestin, sans que ces phénomènes soient perçus par le malade. D'où les conclusions de SICARD et LICHTWITZ, que les divers spasmes viscéraux ne semblent pas facteurs de douleur, tant que d'autres mécanismes ne viennent pas s'y associer. Pour eux, c'est la distension en amont du spasme et non le spasme lui-même, qui est douloureuse.

e) Enfin, nous avons montré pourquoi l'action des vasodilatateurs coronariens est une base fragile en raison de son inconstance et de sa complexité.

III. — LES ARGUMENTS TIRÉS DE LA NOTION D'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE

Le rôle de l'ischémie est dépendant du spasme et comme tel serait passible des mêmes critiques. Il s'agit de savoir si indépendamment de l'état de contraction artérielle l'état d'irrigation insuffisante d'un territoire myocardique peut créer l'incitation douloureuse initiale. Depuis JENNER, beaucoup d'auteurs l'admettent en s'appuyant sur les faits suivants :

1° L'étude anatomo-clinique de l'infarctus myocardique est le plus bel exemple de troubles ischémiques poussés au maximum, avec, comme substratum anatomique, la nécrose, et comme traduction clinique, l'état de mal angineux. La nécrose réalise un syndrome douloureux qui n'est que l'amplification en intensité, en étendue et en durée, de la douleur angineuse commune. Si certains infarctus du myocarde ne sont pas douloureux ou le sont à peine, c'est qu'il faut tenir compte de

leur rapidité plus ou moins grande d'installation, du développement des anastomoses de suppléance, de l'existence de zones muettes du point de vue sensitif ;

2° Les lésions de coronarite sténosante que révèlent les traces électriques dans l'angor commun, réalisent un état ischémique continu qui s'accroît proportionnellement au cours de l'effort, alors que les besoins métaboliques du myocarde augmentent rapidement. Cette ischémie relative est encore accrue par la notion de spasme qui complète l'action des lésions chroniques sténosantes ;

3° La preuve de l'ischémie paroxystique est fournie par l'étude des tracés au cours de l'accès. Tantôt une courbe normale s'altère pour se rapprocher des déformations obtenues expérimentalement par la ligature des coronaires ; tantôt une courbe déjà altérée voit ses déformations s'accroître dans le sens des altérations ischémiques. L'épreuve d'effort agit dans le même sens en créant une ischémie relative et en déclenchant le spasme par mécanisme réflexe ;

4° L'action remarquable des vasodilatateurs coronariens sur les accès douloureux, est la preuve pharmacodynamique de l'ischémie douloureuse ;

5° Enfin, l'ischémie myocardique doit être comparée aux phénomènes observés au cours de l'oblitération fémorale, qu'il s'agisse de l'ischémie paroxystique que détermine le spasme de l'accès de claudication, qu'il s'agisse de douleurs térébrantes de la période de gangrène.

Toutes ces raisons ne résistent pas :

a) à la notion des infarctus à peine douloureux ou totalement indolores ;

b) à la notion des lésions sténosantes chroniques muettes ;

c) à l'inconstance et à la complexité d'action des vasodilatateurs coronariens qui perturbent profondément la circulation artérielle générale et le système nerveux récepteur ;

d) à l'impossibilité de comparer l'ischémie myocardique et l'ischémie d'un muscle squelettique, celui-ci étroitement en rapport avec deux zones de sensibilité cérébro-spinale exquise

comme le périoste et la peau, celui-là ne recevant que des rameaux végétatifs (SICARD) ;

e) A l'insensibilité des viscères à l'égard des phénomènes ischémiques. Les divers infarctus (qu'ils siègent dans le poumon, les reins, la rate), ne sont douloureux que s'ils atteignent la corticalité de l'organe et provoquent l'irritation de la zone sous-séreuse. Les douleurs s'expliquent alors par le mécanisme pathogénique admis par LENNANDER, WILMS et KOLLIKER. Pour les organes creux, les phénomènes ischémiques observés au cours d'interventions et expérimentalement (LENNANDER) ne paraissent pas, non plus, facteurs de douleur ;

f) Aux constatations expérimentales anciennes, l'ischémie consécutive à la ligature coronaire, déclenche, avec une fréquence extrême, des troubles du rythme, d'apparition précoce et liés, soit à une inhibition, soit à une excitation de la fibre myocardique. Ces troubles sont peu fréquents dans la thrombose coronarienne aiguë et pratiquement toujours absents, sauf dans les observations exceptionnelles (DANIELOPOLU), au cours de l'accès angineux commun ;

g) Enfin, aux notions expérimentales recueillies récemment par KATZ et ses collaborateurs : d'après elles l'ischémie du myocarde n'engendre pas la douleur, due à l'excitation, par une cause adéquate, du système sensitif péricoronarien. Aussi quand l'ischémie myocardique existe, et dans les coronarites aiguës, et dans les coronarites chroniques sténosantes, elle est un fait et la douleur en est un autre. Il n'existe pas de rapport constant et fixe entre l'apparition de l'une et le déclenchement de l'autre.

IV. — DOULEUR CARDIAQUE ET DISTENSION CORONARIENNE

Certains auteurs, après avoir fait la critique du spasme coronarien et de l'ischémie, ont incriminé la distension coronarienne. KUTSCHERA-AICHERGEN a observé un allongement des fibres élastiques, en amont d'un rétrécissement athéromateux. SICARD et LICHTWITZ estiment que les coronaires réa-

lisent, au maximum, les conditions favorables à la distension : étroitesse de calibre, obstruction souvent complète, substance intracavitaire abondante. Pour eux, l'accès angineux est la traduction de la distension passagère qui se produit en amont d'un spasme, ou d'un rétrécissement athéromateux.

Pourtant, les expériences de SCHRETZENMEYER autorisent à des conclusions inverses. Pour cet auteur, en raison de sa brièveté, du peu de volume de la masse sanguine en mouvement, la coronaire se prête mal à des dénivellations de pression. Sa ligature entraîne une hypertension insignifiante, comme on peut le voir par la méthode oncométrique.

En somme, la notion de distension coronarienne n'offre guère plus de garantie que le spasme et l'ischémie.

*
* *
*

Nous sommes parvenus au terme de notre argumentation concernant la théorie coronarienne et nous avons atteint le but que nous nous étions fixé, c'est-à-dire qu'en dépit des acquisitions nouvelles qui ont bouleversé le champ des investigations cardiaques qui nous ont fait pénétrer dans la vie intime, profonde, jusqu'ici mystérieuse du cœur, nous avons laissé une forte partie des douleurs cardiaques en dehors d'une explication univoque, centrée sur la coronaire.

Nous pourrions en rester là et nous déclarer en possession d'éléments suffisants pour nous maintenir dans un sage éclectisme et considérer l'angine, ainsi que dit LAUBRY, comme un cas d'espèce, et non pas comme la solution d'un problème de pathologie générale, en d'autres termes reconnaître des angineux plutôt qu'une angine.

Il nous semble qu'un aperçu des autres théories, les unes foncièrement différentes, les autres dépendant plus ou moins de la précédente, n'est pas inutile, envisagé avec le même esprit que la théorie coronarienne, c'est-à-dire d'une part dans leurs rapports avec la douleur, et d'autre part avec la critique impartiale des fondements avec lesquels elle s'apparente. Il portera tour à tour sur la théorie aortique et myocardique.

LE PROBLÈME DE LA DOULEUR ET LES AUTRES THÉORIES

A. — LA THÉORIE AORTIQUE

CLIFFORD-ALBOT en Angleterre, WENCKEBACH en Allemagne, MERKLEN et surtout H. VAQUEZ, en France l'ont vigoureusement défendue. Pour VAQUEZ, l'hypothèse de l'angor aortique « s'adapte aux cas les plus nombreux, où l'aortite est localisée dans la région sus-sigmoïdienne, avec participation ou non des vaisseaux coronaires ; elle nécessite seulement pour être admise l'existence constante d'une aortite subaiguë. Or, celle-ci ne fait jamais défaut ; la clinique et l'anatomie pathologique s'accordent pour le prouver dans l'angine de poitrine d'effort ». WENCKEBACH oppose d'une part la fréquence de l'angor dans les cas où existent des lésions de la région sus-sigmoïdienne avec orifices coronariens béants et cœur intact ; d'autre part les cardiopathies sans angine, avec atteinte aortique et coronarienne, mais sans lésion de la région sus-sigmoïdienne. Certains auteurs allemands vont même jusqu'à considérer les résultats favorables obtenus, après section des nerfs dépresseurs comme argument en faveur de l'origine aortique de la douleur. CLIFFORD-ALBUTT admet que dans 90% des observations d'angor existent des lésions de l'aorte thoracique. En somme la théorie aortique fait valoir les arguments suivants :

1° La fréquence des lésions aortiques diagnostiquées chez les angineux, soit cliniquement, soit radiologiquement à l'aide des mensurations, soit anatomiquement. Les protocoles nécropsiques soulignent l'inconstance ou l'absence fréquente des lésions coronaires ;

2° S'il y a coronarite, il s'agit d'une atteinte de la partie initiale des gros troncs qui ne doivent être séparés de l'aorte ni anatomiquement, ni physiologiquement ;

3° Tous les arguments négatifs accumulés contre les lésions coronariennes, et que nous avons passés plus haut en revue, passent à l'actif de la théorie aortique ;

4° L'absence totale de crises douloureuses dans certaines aortites athéromateuses du vieillard et dans les lésions massives de l'anévrysme tient à l'infiltration trop calcaire du vaisseau qui ne peut se distendre, à la destruction du système récepteur dans les pan-aortites ectasiantes. Pour une aorte douloureuse il faut des lésions récentes encore inflammatoires qui sensibilisent à l'extrême les filets sympathiques intrapariétaux ;

5° L'accès douloureux met en jeu un mécanisme compliqué (VAQUEZ adopte la conception pathogénique d'après HURTHLE). L'effort entraîne une hypertension et la distension de l'aorte à son origine que chez l'individu normal contrebalance l'action du nerf de Cyon et la vasodilatation abdominale. Il n'en est plus ainsi dans l'aorte malade ; le réflexe ne joue plus et la distension aortique provoque la douleur. Son seuil d'apparition est d'autant plus bas qu'il s'agit des lésions inflammatoires récentes, multipliant la sensibilité du système récepteur (MORVAN, GALLAVARDIN).

Tous ces arguments sont vraisemblables, mais passibles, comme ceux que nous avons révisés pour la coronaire, d'aussi fortes réserves.

1° De même qu'il y a des lésions coronariennes chroniques étendues et indolores, de même il y a de vastes altérations aortiques sans aucun épisode douloureux. La question d'évolution subaiguë ou totalement chronique ne joue pas toujours et les cas d'angor à répétition du vieillard pourvu d'un athérome déjà ancien et organisé, sont d'observation fréquente.

VAQUEZ et BORDER ont établi leurs statistiques, à la faveur de l'orthodiagraphie de précision, méthode passible de critiques. S'il est indiscutable que l'examen radiologique nous permet de diagnostiquer un nombre important d'aortites latentes cliniquement, il est non moins certain que la technique des mensurations amène à porter infiniment trop souvent le diagnostic d'aortite et fausse en excès, dans une proportion considérable, les résultats publiés. La méthode est entachée d'erreurs : en raison du coefficient personnel, en raison de son principe même, comme l'ont montré les tra-

vaux radiologiques de LAUBRY, ROUTIER, CHAPERON et HEIM de BALSAC avec injections opaques du cœur et de l'aorte sur le cadavre ;

2° On est, aussi peu autorisé à parler de distension aortique que de spasme coronarien. Toute distension aortique présuppose, en effet, une élévation tensionnelle, est rarement déclenchée par une cause incapable d'élever la tension (RICHON) :

a) Un grand nombre d'angineux n'entre pas dans la catégorie des hypertendus et tous les hypertendus sont loin d'être des angineux ;

b) La tension est souvent invariable pendant la crise et, si elle monte, elle peut être interprétée comme la conséquence de la crise. Il est bon d'ajouter que toutes ces propositions ne sont pas des lois générales et qu'il est bien difficile avec nos techniques actuelles, d'apprécier un changement de tension aortique et d'établir le seuil des susceptibilités individuelles de l'aorte ;

c) Les opérations sur le nerf de Cyon ne sont pas plus convaincantes que celles effectuées sur d'autres nerfs (cas de KAUFFMANN cité par HOFER) ;

d) Nous rappelons que les physiopathologistes comme SHAMBAUGH accordaient un rôle prépondérant à la poussée hypertensive, qui compléterait l'ischémie relative pas obstacle coronarien.

B. — LA THÉORIE MYOCARDIQUE

Incriminer le myocarde dans son ensemble est un premier pas vers l'éclectisme pathogénique, car son altération est indissociable de celle des vaisseaux nutritifs et sa souffrance dépend directement du travail opposé par la périphérie. Aussi trouvons-nous dans les pathogénies myocardiques nombre de questions qui se rattachent au problème coronarien et aux variations du régime tensionnel.

On peut ramener à trois les principales théories myocardiques :

- a) la théorie de la distension ventriculaire MERKLEN, VAQUEZ, LAUDER BRAUTON, TEISSIER ;
- b) la théorie de l'épuisement myocardique de MACKENSIE ;
- c) la théorie de la fatigue myocardique de DANIELOPOLU.

Elles n'abordent chacune qu'un aspect du problème.

a) **La distension cardiaque.** — Les causes provocatrices de l'angor sont identiques à celles de toutes les dilatations cardiaques. Pour qu'il y ait douleur, il faut qu'il y ait possibilité de distension rapide, c'est-à-dire persistance d'une certaine tonicité myocardique d'où la disparition des douleurs au stade ultime de l'insuffisance cardiaque lorsque toute dilatation supplémentaire sur un état de fond est devenue impossible. Cette opinion de LAUDER BRAUTON, VAQUEZ la fait sienne en ces termes : « Surpris par un à-coup d'hypertension auquel il ne peut résister, le ventricule gauche se distend à l'excès ; de cette distension il résulte une excitation des filets nerveux du myocarde qui, transmise aux plexus cardiaques, éveille les réactions pénibles constitutives de l'accès angineux ». Tous les partisans de la théorie insistent sur la distinction fondamentale qui existe entre la distension, phénomène rapide, et la dilatation progressive, et trouvent à l'appui de leur opinion de multiples exemples au niveau des autres viscères creux. Les exemples de la vessie et de la vésicule sont, pour eux, les plus typiques. La brusque poussée hypertensive, déterminée par une vasoconstriction périphérique, l'afflux du sang veineux, au cœur, au moment du décubitus ou dans les périodes post-prandiales, entraîne la distension d'un cœur en état d'insuffisance relative. La crise douloureuse persiste jusqu'au moment où des mécanismes régulateurs ou encore la saignée, diminuent la résistance qui s'oppose au ventricule. La thèse de TESSIER réunit une série d'observations qui illustrent cette pathogénie.

Un tel mécanisme soulève, en fait, d'importantes remarques et ne s'applique pas à tous les faits observés. En effet :

1° La notion de distension brutale du ventricule reste à prouver. Elle a été établie sur des symptômes indirects, tels

que l'apparition rapide de signes d'insuffisance ventriculaire (galop, alternance), sur des signes radiologiques, et, avant tout, sur des comparaisons orthodiagraphiques. Les réserves qui s'adressent aux mensurations aortiques doivent être formulées avec le même esprit critique à propos de l'évaluation précise de la masse ventriculaire ;

2° L'électrocardiogramme a fait justice du plus grand nombre de ces angors de décubitus et les a ramenés dans le groupe de thromboses coronariennes aiguës ou subaiguës, là où les appelaient leurs signes cliniques ;

3° Enfin, il y a un nombre impressionnant de crises angineuses où le volume cardiaque est sensiblement normal, sans modification du régime tensionnel.

b) **L'épuisement myocardique.** — Pour MACKENSIE, c'est le myocarde et non l'aorte qui est toujours le point de départ de la douleur. L'aorte n'intervient que par les lésions sus-sigmoïdiennes pouvant gêner le fonctionnement coronarien et l'irrigation myocardique. Le vieillissement des artères diminue progressivement la capacité fonctionnelle du cœur d'où, pendant l'effort, la formation de substances toxiques, dont nous ignorons la nature exacte, mais qui sont, pour MACKENSIE, la vraie cause de la douleur.

Cette théorie qui n'est qu'une variante de la théorie coronarienne, explique peut-être un certain nombre de faits, mais ne saurait convenir aux formes ambulatoires de l'angor, où l'on observe des crises répétées pendant des années, sans le moindre fléchissement myocardique, sans le moindre signe de souffrance du muscle. D'ailleurs, nous assistons journellement à des fléchissements progressifs ou par paliers brusques du cœur, cela pendant des années et sans la moindre douleur.

c) **La « fatigue » myocardique.** — Pour DANIELOPOLU, la douleur cardiaque est un signe de fatigue myocardique, absolument identique à la fatigue du muscle squelettique, qui extériorise sa souffrance sous forme de crampe. Très proche de la théorie de Mackensie cette hypothèse est encore fondée

sur la notion d'intoxication myocardique par des déchets métaboliques accumulés *in situ* par suite d'un travail musculaire désadapté. Normalement, le myocarde présente une admirable tolérance à l'effort. Si le surcroît de travail détermine l'accélération du rythme et l'élévation de la pression artérielle, le cœur répond par une augmentation immédiate de son régime coronarien qui permet l'élimination rapide des déchets nutritifs. En cas d'insuffisance coronarienne ou de spasme coronarien, ces déchets s'accumulent et irritent les terminaisons nerveuses, d'où production du réflexe presseur, élévation de la tension artérielle, vasoconstriction coronarienne supplémentaire et irritation des zones sensibles aorto-coronariennes.

L'auteur fonde sa théorie :

- sur les poussées hypertensives contemporaines de la crise ;
- sur les signes de souffrance myocardique critiques (tachycardie, alternance, altérations électriques) ;
- sur le résultat des interventions portant sur les voies de propagation du réflexe presseur.

La distinction de la « fatigue » et de l'épuisement tel que le conçoit MACKENSIE, se résume dans la conclusion suivante de DANIELOPOLU, « la fatigue est l'état d'un myocarde assez fort, qui produit des contractions, qui s'intoxique d'une manière progressive par les produits de la fatigue ; l'épuisement est l'état du cœur faible qui, à la suite d'un effort, se contracte sans force et n'arrive jamais à une production de toxines de la fatigue suffisamment élevée pour engendrer le syndrome douloureux, car les cavités se dilatent vite ».

Les travaux de LEWIS, PICKERING et ROTHSCILD, de LAPLAGE et KRANE, sur les produits de fatigue sont assez en faveur de la conception de DANIELOPOLU, comme de celle de MACKENSIE d'ailleurs. Pourtant les objections ne manquent pas :

a) On ne peut guère penser à l'accumulation de produits toxiques de fatigues dans les crises angineuses déclenchées par un effort minime, ou même en dehors de tout effort, alors

que des efforts réels et plus considérables demeurent, chez le même malade, totalement silencieux. La clinique nous en offre chaque jour des exemples ;

b) Les signes d'imprégnation toxique du myocarde, même les plus fins, sont le plus souvent absents de l'accès angineux. L'impassibilité du cœur est un des caractères les plus remarquables, et par tous les auteurs, depuis longtemps ;

c) Les résultats des interventions ayant pour but de supprimer le réflexe presseur sont bien aléatoires et l'existence même de ce réflexe paraît bien inconstante, étant donnée la fixité remarquable de la tension artérielle dans l'immense majorité des cas ;

d) La tachycardie avec augmentation du travail cardiaque, invoquée par DANIELOPOLU, ne s'observe pas couramment en clinique et ne cadre guère avec les résultats expérimentaux récents de l'école américaine. Rappelons que P. SHAMBAUGH créant la tachycardie atropinique, ou par section des vagues, sur le chien réveillé, n'a pu réaliser la douleur par ce mécanisme après réduction du régime coronarien.

*
* *

L'impossibilité de parvenir à un mécanisme unique est la conclusion obligatoire de toutes les théories précédentes. Il n'en est pas qui ne se heurte à des faits contradictoires, et dont l'explication fait accumuler hypothèse sur hypothèse. Leur tort c'est de concevoir l'incitation douloureuse initiale comme toujours identique à elle-même alors qu'elle est éminemment variable. L'éclectisme est la seule attitude possible lorsqu'on discute la nature des troubles locaux qui créent la douleur, et comme le dit GALLAVARDIN en parlant de l'opinion exprimée par LAUBRY, c'est le refuge du sage. Nous avons voulu montrer que c'était un refuge de nécessité.

*
* *

Il est un fait important à considérer, lorsqu'on étudie la crise angineuse commune : c'est son caractère essentiellement

paroxystique. Parmi les divers types d'excitation douloureuse initiale il en est certaines, comme le spasme ou la distension, qui s'accordent bien avec la notion de paroxysme.

Au contraire, les hypothèses d'ischémie, d'accumulation de produits toxiques, ou de déchets métaboliques, évoquent mal, pour l'esprit, l'apparition brusque de la douleur. Bien souvent, en effet, celle-ci survient pour des causes impondérables, qui ne modifient guère le travail cardiaque, circonstances toujours les mêmes pour chaque malade, quelques secondes s'écoulant à peine entre la cause déclenchante et l'algie. Ces faits, que l'interrogatoire de nos angineux nous montre chaque jour, font considérer le problème du paroxysme de façon différente. Loin de chercher, systématiquement, dans la cause locale, l'origine de la crise, on peut en imaginer l'explication en s'adressant au système nerveux récepteur et transmetteur. Son intervention, qui est certainement d'une importance capitale, est vraiment par trop négligée. Il suffit pour s'en convaincre de comparer l'importance des documents accumulés sur les altérations aortiques et coronariennes aux travaux peu nombreux et limités, concernant le système vaguesympathique des angineux. Il est bien certain que le fonctionnement de ce système, récepteur et amplificateur, est profondément troublé. Presque tous nos malades sont de grands neurotoniques. Leur système sympathique est éminemment instable, comme le prouvent leurs réactions vasomotrices constantes. Ils sont des émotifs constitutionnels ou acquis, ils sont, si l'on peut dire du type « allergique ». Cet état d'allergie végétative explique à chaque instant leur façon de réagir aux chagrins, aux réactions sentimentales, à des associations d'idées, à des actes les plus insignifiants. De tels faits, que l'interrogatoire soigneux de l'angineux met constamment en lumière, ne sont-ils pas aussi intéressants pour l'étude du symptôme douloureux que l'examen méticuleux d'un tracé électrique ?

L'importance de ce facteur nerveux n'avait pas échappé aux anciens pathogénistes. Sans doute, avaient-ils, comme nous aujourd'hui quand il s'agit des coronaires, conçu leur théorie avec un esprit systématique et centré trop exclusivement leur attention sur le plexus cardiaque. La théorie ner-

veuse de LANCEREAUX en avait été la conclusion. Elle contenait, pourtant, une part de vérité, à condition, comme l'écrit Ch. LAUBRY, « de ne pas y chercher à tout prix des causes lésionnelles qui en restreindraient aussitôt le sens et l'exposeraient, par leur insuffisance actuelle, aux mêmes critiques dont sont passibles les autres théories ».

Nous avons, jusqu'alors, peu de moyens pour explorer le dérèglement du système récepteur. Ni le réflexe oculocardiaque ni le réflexe sino-carotidien, ni les épreuves pharmacodynamiques ne nous donnent une idée précise de sa susceptibilité, de sa capacité d'amplification, de la façon dont il va transmettre l'incitation douloureuse, et créer par l'ébranlement médullaire les réflexes viscéro-sensitifs, et viscéro-moteurs. Tout porte à croire que dans l'allure paroxystique des crises, son rôle est de premier plan. Il appartiendra à des recherches ultérieures, à des tests plus précis de le déterminer. Mais jusqu'ici, seules les hypothèses qui lui donnent une large part, qui ne le relèguent pas au rang des causes prédisposantes banales, qui le fait participer notamment dans l'angine d'effort à la crise, méritent d'être prises en considération.

*
* * *

Ainsi, en peu de mots, et sans multiplier les documents personnels, comme nous l'avons fait pour la théorie coronarienne, il semble qu'il faille apprécier les autres pathogénies, d'une façon aussi sévère ou plutôt sceptique. Cela ne veut pas dire que chacune d'elle ne renferme pas une part de vérité, qu'elle ne s'appliquera pas à des cas déterminés, mais aucune ne doit être considérée comme absolue. Toutes ont leurs arguments et toutes leurs objections sérieuses.

Notre travail qui devait être et qui a été purement critique, devrait avoir pour couronnement une œuvre plus constructive. Outre que cette tâche nous entraînerait trop loin, elle se contenterait de développer ou d'appuyer les idées exprimées

à maintes reprises par notre Maître Ch. LAUBRY: Nous n'avons ni assez d'expérience, ni assez d'autorité pour le faire. Aussi nous contenterons-nous de ces considérations sur certains des caractères de la douleur angineuse à laquelle ne convient aucune pathogénie univoque.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Si l'on envisage le problème de la douleur cardiaque, en étudiant la thrombose coronarienne aiguë, on voit que celle-ci évolue souvent avec un syndrome hyperalgique, mais, très fréquemment aussi, sans la moindre douleur. Aucun mécanisme pathogénique n'explique à l'heure actuelle, ces différences symptomatiques de façon satisfaisante : ni le degré d'ischémie, ni le mode d'installation, ni la notion de spasme.

2° Dans le cadre des lésions chroniques, fréquemment le syndrome angineux s'observe chez des malades atteints de lésions importantes de l'arbre coronarien. Non moins fréquemment, celles-ci sont absolument silencieuses. L'association de lésions aortiques et coronariennes, ou d'une façon plus large, aorto-coronaro-myocardiques, représente l'éventualité la plus courante. Dans ces conditions, il est indiscutablement abusif de considérer les lésions coronariennes chroniques comme le substratum anatomique quasi constant de la douleur cardiaque.

3° De même qu'il était excessif d'envisager l'étiologie de l'angor en centrant son attention sur des modifications du diamètre aortique, de même il est illogique de résumer toute la discussion d'une douleur cardiaque à l'interprétation d'un tracé électrique.

4° Ces remarques n'enlèvent rien à l'intérêt de la courbe électrique. L'électrocardiogramme constitue un temps indispensable et son application doit être systématique. Encore doit-on distinguer :

d'une part les déformations indiscutables que les confron-

tations anatomo-électriques permettent de considérer comme telles ;

d'autre part les déformations douteuses que l'on classe par habitude, par extension et à tort, comme un signe certain de vascularite.

5° Ni les recherches expérimentales, ni les études pharmacodynamiques n'ont tranché le problème et élucidé le mécanisme intime d'un trouble essentiellement humain et qu'il est vain d'étudier sur l'animal. Comparer les réactions douloureuses d'un chien à celles de l'homme, aussi ingénieuse que soit la technique expérimentale, revient à tenter d'explorer le trouble le plus complexe et le plus mystérieux à l'aide de données infiniment trop grossières.

6° Il faut reconnaître les immenses services que nous rend l'électrocardiographie. Elle nous a permis d'explorer le domaine de la coronarite aiguë, d'aborder celui des coronarites chroniques et des myocardites. Cette méthode garde un intérêt primordial lorsqu'on examine un angineux en nous montrant le degré d'altération organique du cœur, là où nos investigations cliniques étaient souvent en défaut. En d'autres termes, nous avons fait un progrès considérable dans le diagnostic d'organicité. Toute l'erreur apparaît lorsqu'on veut passer de la lésion au trouble fonctionnel et créer un trait d'union fixe, une association anatomo-fonctionnelle immuable. On ne peut conclure ainsi qu'en forçant les faits par un esprit systématique. De même que l'on connaît aujourd'hui les causes multiples qui peuvent créer un rythme de Cheynes-Stokes, de même la douleur cardiaque ne trouve, dans les lésions coronaires, qu'une des causes responsables. D'autres peuvent être en jeu. L'équation : angine de poitrine-coronarite ne cadre pas avec l'étude impartiale des observations. L'angor apparaît très souvent chez des malades porteurs d'une atteinte organique du cœur dont la principale est la coronarite. Nous savons mieux l'apprécier aujourd'hui grâce à l'électrocardiographie. Souvent nous étions incapable de l'affirmer. La méthode nous donne un appoint considérable,

dans la discussion sémiologique. C'est là qu'est le progrès et son importance pratique est grande.

Une proposition douteuse mal établie et quelquefois fausse, fait ainsi place à deux notions qui reconnaissent tout le mérite des techniques électriques :

1^o L'angor apparaît chez des malades atteints d'altérations organiques du cœur dont un des éléments est la coronarite ;

2^o L'électrocardiogramme dans certaines angines de poitrine ne révèle aucune anomalie.

L'électrocardiogramme, éloquent ou muet, est ainsi un élément d'appréciation précieux dans le champ du diagnostic et surtout dans le champ du pronostic, mais le problème de la douleur cardiaque garde tout son mystère.

Vu :

Le Président de la thèse,

HARVIER.

Vu :

Le Doyen de la Faculté,

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ANREP (G. V.) et STACEY (R. L.). — Comparative effects of various drugs upon the coronary circulation. *Jour. Physiol.*, 64 : 187, 1927.
- ARRILAGA (F.). — Signification, pronostic, de l'électrocardiogramme dans les insuffisances cardiaques. *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 32, 1493, 1924.
- AUBERTIN (Ch.). — La rupture du cœur. *Presse méd.*, 32, 485, 1924.
- AUBERTIN et GAMBILLARD. — Hypertension paroxystique de l'angine de poitrine. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 février 1924.
- AVESSU (B.) et CHINI (V.). — Il polimorfismo extrasistolico ventricolare sui rapporti con sindromi terminali del cuore. *Cuore e Circolazione*, II, 417, 1927.

B

- BABINSKI et HEITZ. — *Société de neurologie*, 1918.
- BARD (L.). — Angine de poitrine et asphyxie locale des extrémités. *Presse méd.*, 26 janv. 1921.
- Du mécanisme physiologique et de la localisation superficielle des douleurs viscérales. *Ann. de Méd.*, 24, 137, 1928.
- BECO (P. L.) et PLUMIER (L.). — Action cardiovasculaire de quelques dérivés xanthiques. *Jour. de Physiol. et de Pathol.*, 8, 10, 1906.
- BÉRARD (M.). — Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine. Evolution et résultats. A. Rey-Lyon, 1937.
- BISHOP (L.). — Adams stokes diseases with complète heart block showing a conspicuous lésion in the path of the a-v bundle. *The Am. Heart Journ. of the méd. Science*, 62, 139, 1910.
- 8 exemples of bundle branch lesion in the heart. *Lancet*, I, 987, 1922.
- BODO (R.). — The effect of the « Heart tonics » and other drugs upon the heart tone and coronary circulation. *Journ. Physiol.*, 64, 365, 1928.
- BONAMMOUR et DANNIC. — Infarctus du myocarde à forme non douloureuse. Mort subite au court d'un traitement par l'ouabaïne. *Lyon médical*, p. 482, 21 avril 1935.
- BOUCOMONT (R.). — L'infarctus du myocarde. Thèse Paris, 1924.
- BOUILLAUD (J.). — Traité clinique des maladies du cœur. Baillière, Paris, 1841.
- BONSFIELD (O.). — Angina pectoris, changes in electrocardiogramms during paroxysms. *Lancet*, 2, 457, 1918.

- BORDET (E.). — Le contrôle de la radioscopie dans l'angine de poitrine. *Archives des Mal. du Cœur*, septembre 1922.
- BRUNTON (L.). — Über die anwendung von kalium nitrat und nitrit bei chronischer steigerung der arteriens pannung. *Deuts. med. Wochenschr.*, 28, 280, 1902.
- BULLARD et OLER. — *Méd. news.*, 22 décembre 1900.

C

- CABOT. — Facts on the Hearth. Philadelphie et Londres, 1926; Sanders.
- CHAMPY et LOUVEL. — Vaso-dilatation et vaso-distension veineuses et coronariennes. *Presse médicale*, 9 juin 1937, 45^e année, n° 46.
- CHARCOT (J.). — Leçons sur les maladies du système nerveux. Delahaye, Paris, 1886.
- CLERC (Antonin). — Introduction à l'étude des oblitérations coronariennes. *Jour. Méd. Franç.*, 9, 2, 1930.
- CLERC (A.) et DESCHAMPS (N.). — Pathologie de l'oblitération coronarienne et de ses bases anatomo-cliniques. *Presse méd.*, 27 sept. 1924.
- CLERC et LÉVY (R.). — A propos des tracés électriques d'insuffisance myocardique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biol.*, 94, 759, 1926.
- Infarctus auriculaire. Tachyrythmie terminale. *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12, 1603, 1925.
- CLERC, LÉVY et BASCOURRET. — La valeur de l'électrocardiogramme pour le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique. *Ann. de Méd.*, 21, 201, 1927.
- CLIFFORT-ALBUTT. — Certain point in the diagnostic and treatment of angina pectoris. *Lancet*, mai 1923.
- Diseases of arteries including angina pectoris. London, 1915.
- COELHO. — L'infarctus du myocarde. Paris, Masson, 1934.
- COSTEDOAT. — Infarctus du myocarde à forme camouflée (embarras gastrique fébrile). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1, 27, 1933.
- COW (D.). — Some reactions of the surviving arteries. *Journ. Physiol.*, 42, 125, 1911.
- GRAINICIANU (A.). — Anatomische studien uber die koronararterien und experimentelle untersuchungen uber ihre durchgangigkeit Virchows. *Arch. f. path. anat. méd. und Physiolog.*, 1, 238, 1922.
- CURTIS (G.). — Actions des diurétiques spécifiques. *J. A. M. A.*, vol. 94, n° 17, décembre 1929.

D

- DANIÉLOPOLU. — Angine de poitrine. Bucarest, 1924.
- Considérations sur la pathogénie de l'angine de poitrine. *Wiener Med. Wochenschr.*, 1924.
- Les voies probables de l'irradiation douloureuse dans l'angine de poitrine. *Comptes rendus Soc. Roumaine Biol.*, 19 février 1925, p. 1157.
- L'angine de poitrine et l'angine abdominale. Masson, 1929.

- DESSAUER (P.). — L'aminophylline, nouveau diurétique. *Thérap. Matsch.*, 22, 401, 1908.
- DESTANDEAU (M.). — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. Lyon, 1921.
- DIEZ-JULIO — El tratamiento quirurgico del « angina pectoris » tratado per la reseccion del simpatico cervicotoracico. *Boletin de la Soc. Argentina de Méd. Int.*, 1924.
- DOGIELS (AS.). — *Arch. f. Mikr. anat.*, 52, 44, 1891.
- DONZELOT (E.). — Trois cas de guérison clinique d'infarctus du myocarde. *Soc. méd. des Hôp. de Paris.*, 3 février 1928.
- L'infarctus du myocarde in pratique méd. illustrée.
- L'infarctus du myocarde, étude clinique des problèmes actuels de pathologie médicale. Paris, Masson, 1931, p. 211.
- DONZELOT et BOUCOMONT. — Diagnostic électrocardiographique de l'infarctus de myocarde. *Bull. Méd.*, 8, p. 125, 22 février 1930.
- L'infarctus du myocarde à forme angineuse. *Presse méd.*, 5 mars 1930.
- DOUMER. — Infarctus du myocarde à forme digestive. *Soc. méd. du Nord.*, mars 1934.
- DUCHOSAL et HÉMY. — Les modifications de l'électrocardiogramme après un effort physique. *Arch. des Maladies du cœur*, 8, 568, 1937.
- DUROZIER (M.). — Sur les rapports de l'angine de poitrine avec l'asphyxie locale des extrémités. *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1891.

E

- EAST-BAIN-CARY. — Infarctus du cœur non douloureux (huit observations sans douleur). *Lancet*, 14 juillet 1928.
- EPPINGER (H.) et HESS (L.). — Zur pathologie des vegetativen nerven system *Zischr. Klin. Med.*, 67, 345, 1909.
- EPPINGER (H.) et HOFFER (G.). — Zur pathogenese und Therapie des Angina Pectoris. *Therapie d. Gegenw.*, 1923, XXV, 166.

F

- FACQUET (J.). — La dyspnée de Cheynes-Stokes des cardiaques et son traitement par la théophylline. *Revue médicale française*, XIX, I, janvier pp. 43-49, 1938.
- FEIL et SIEGEL. — Electrocardiographic changes during attacks of angina pectoris. *The Am. Journ. of the Med. Sciences*, 1928, 175-255.
- FEYSTER. — Sur un cas de myomalacie du cœur, infarctus du septum et de la paroi ventriculaire, avec thrombose des artères coronaires, sans douleur. *Frankfurter Zeitsc. F. Pathologie*, t. XXXIII.
- FONTAINE (R.). — Les résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Thèse de Strasbourg. Les Editions Universitaires de Strasbourg, 1925.
- FOWLER, HUREWITZ et SMITH. — Effect of theophyllin ethylene diamine on experimentally induced cardiac infraction in the dog. *Arch. of Inter. Med.*, 56, 1936, p. 1242.
- FRANCK (E.). — Das klinische und elektrokardiographische bila der koronar-terienthrombose. *Zeitschrift für Kreislaufforschung*, 1929, 21, 664.

- Das klinische und elektrokardiographische bild der koronarienthrombose. *Medizinische klinik.*, 1930, 26, 301.
- FRANCK (F.). — Recherches sur la sensibilité de l'appareil sympathique cervicothoracique. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 725, 1899.
- Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, le glaucome et l'idiotie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1899, t. 81, p. 595.

G

- GALLAVARDIN (L.). — Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mai 1921, n° 32.
- Deux cas d'oblitération de la coronaire postérieure, sans angine de poitrine ni infarctus. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 13 mai 1924.
- Y a-t-il un équivalent non douloureux de l'angine de poitrine d'effort. *Lyon médical*, 1924, t. 2, n° du 14 septembre.
- Rapport sur les angines de poitrine. XVIII^e Congrès de Médecine, p. 126. Masson et Humblot, éditeur, Nancy, 1925.
- *Archives des Maladies du Cœur*, novembre 1937, n° 11, p. 897.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Formes cliniques de l'infarctus du myocarde. *Annales de Médecine*, t. 20, p. 161, 1926.
- GALLI. — Spasme vasculaire ayant abouti à la mort. Angine vraie sans atteinte des coronaires. *Gaz. degli. hosp.*, 2 février 1908.
- GAUTHIER. — Recherches sur l'angine de poitrine. Thèse de Paris, 1876.
- GÉRAUDEL. — L'artère de l'atrio-necteur, artère du nœud de Keith et Flack. *Presse médicale*, 1925, 77, 1283.
- GROSS (L.). — The blood. Supply to the Heart. Its anatomical and surgical aspects. New-York, 1921, Paul B. Hoeber. Inc.
- GUGGENHEIMER et SASSA (K.). — Ueber die Beeinflussung des coronarkreislaufs durch purinderivate. *Klin. Wochensch.*, 2, 1451, 1923.

H

- HAMMAN (L.). — The symptoms of coronary occlusion. *The Johns Hopkins Hospital Bulletins*, 1926, 33, 273.
- HAUSLER (H.). — The dependance of changes in the coronary blood flow on cardiac and local vascular factors. *J. Physiolog.*, 68, 324, 1929.
- HAUSNER et SCHERF. — *Ztschr. Klin. Med.*, 126, 165, 1933.
- HEATHCOTE (R.). — The action of caffeine, theobromine and theophylline on Mammalian and Batrachian heart. *J. Pharmacol. and Exp. Therap.*, 16, 327, 1921.
- HEDBOM. — Über die Einwirkung Verschiedener. Stoffe auf das isolirte Säugethierberg. *Skandinav. Arch. f. Physiol.*, 9, 1, 1899.
- HEINBECKER (P.). — Recent advances in our knowledge of the automatic nervous system. *Journal of thoracic Surgery*, 1931, 32, vol. 1, p. 233.
- Anatomic and physiologic criteria for surgical relief of cardiac pain. *Journal of thoracic surgery*, 1933, vol. 3, p. 517.

- HEINBECKER (P.), BISHOP (G.), O'LEARY (G.). — Pain and touch fibers in peripheral nerves (*Archives of neurology and psychiatry*, 1933, vol. 29 p. 771).
- HEITZ (J.). — Claudication intermittente et A. de P. Leur co-existence ou leur alternance chez certains cardio-vasculaires. *Arch. des Mal. du Cœur*, nov. 1924, p. 673.
- HERBERT (H.). — Le sympathique cervical. Thèse de Paris, 1900.
- HERRICK (J. B.). — Clinical features of sudden obstruction of coronary arteries. *J. Am. Med. Assoc.*, 59, 2015, 1912.
- Thrombosis of the coronary arteries. *Journal Am. Med. Assoc.*, 72, 378, 1919.
- HERRICK-NUZUMF. — Angina Pectoris. Clinical experiences with 200 cases. *Journ. Med. Am. Assoc.*, 1918, vol. 70, p. 67.
- HOLZMANN et WUHRMANN. — *Disch. Med. Wschr.*, 62, 379, 641 et 685, 1936.
- HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système sympathique. Paris, 1927, Doin et Cie, Editeurs.
- HUCHARD. — Etude clinique de la cardio-sclérose. Paris, 1893, Alcan.
- Traité clinique des Maladies du Cœur et de l'Aorte. Paris, 1899. Doin.

J

- JAGIC (N. V.) et FLAUM (E.). — Thérapeutique des Maladies du Cœur. *Revue des Progrès thérapeutiques*, 1936, p. 72, 145, 158, 165, 168.
- JONNESCO (Th.). — Le sympathique cervico-thoracique. Masson. Paris, 1923.
- JUSTIN-BESANÇON (L.). — Les sympathicolytiques en thérapeutique générale. *Paris Médical*, 5 décembre 1936.

K

- KAHN (R. H.). — Elektrokardiogrammstudien. *Pflügers. Arch.*, 140, 627, 1911.
- KAHN (M.). — The electrocardiographic signs of coronary thrombosis and aneurysm of the left ventricle of the heart. *Boston Medical and Surgical Journal*, 1922, 187, 788.
- KATZ (L. N.). — Mechanism of pain production in angina pectoris. *A. H. J.*, vol. 10, p. 322. February, 1935, n° 3.
- KATZ (L.), MAYNE (W.), WEINSTEIN (W.). — Cardiac pain. Presence of pain fibers in the plexus surrounding the coronary vessels. *Arch. Int. Med.*, 1935, 55, p. 761.
- KISSIN (M.). — *J. Clin. Investigation*, 13, 37, 1939.
- KÖLLIKER (A.) and MÜLLER (H.). — Nachweis der negativen schwankung des muskelstromes am natürlich sich contrahierenden muskel. *Verbandl. b. phys. Med. Gesellsch.*, zu Würzb., 1855, VI, 528.
- KUNTZ (A.) et MOREHOUSE (A.). — Thoracic cardiac nerves in man. Their relation to cervical gangliectomy. *Arch. of Surgery*, 1930, vol. 20, p. 607.

L

- LAGENDORFF (O.). — Über die innervation der Koronargefäße. *Zentralbl. f. Physiol.*, 24, 551, 1907.
- LANGLEY (J. N.). — The sensory nervous fibers of the heart in relation to surgical operation for relief of angina pectoris. *The Lancet*, 1924, 107, 955.
- LAPLACE (L. B.) et KRANE (M. P.). — *Am. J. M. Sc.*, 187, 264, 1937.
- LAUBRY (Ch.). — Diagnostic radiologique des affections du cœur. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 juillet 1921.
- Leçons de Séméiologie cardiovasculaire. Doin et C^e, Paris, 1924.
- Maladies du cœur et des vaisseaux (Nouveau Traité de pathologie interne) Enriquez, Laubry, Clovis Vincent. Doin et C^e, Paris, 1930.
- LAUBRY (Ch.), CHAPERON. — Etude anatomoradiologique des cavités cardiaques. *Journal médical français*, n° 4, avril 1926.
- LAUBRY (Ch.), COTTENOT (P.), ROUTIER (D.), HEIM DE BALZAC (R.). — Etude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, tome 19, n° 5, 10, 12 ; mai, octobre, décembre 1935 ; tome 20, n° 2, février 1936.
- LAUBRY (Ch.), MOUSSOIR (J.) et BROUSSE (M^{lle} T.). — Sur la pathologie de l'angine de poitrine à propos de deux observations. L'une d'infarctus du myocarde. L'autre à propos d'une rupture spontanée de l'aorte. *Revue de Médecine*, 6, 733, 1927.
- LABURY et SOULIÉ (P.). — L'infarctus septal à évolution fébrile prolongée. *Archives des mal. du cœur et des vaisseaux*, IV, 183, 1937.
- LAUBRY (Ch.), SOULIÉ (P.), LAUBRY (P.). — Action de la théophylline-éthylène-diamine sur la circulation coronarienne. Etude physiopathologique. *Arch. des Maladies du Cœur*, mai 1937.
- LAUBRY et VADON (Henri). — Sur la définition et la conception clinique de l'angine de poitrine. *Ann. Médecine*, t. XX, n° 3, septembre 1926.
- LAUBRY et WALSER. — Forme camouflée de l'infarctus du myocarde. *Médecine* 35, n° 1, p. 3, avril 1935.
- LEMAIRE. — 1° Recherches cliniques sur le mode de perception des douleurs viscérales. *Bull. Acad. de Méd. de Belgique*, 6, 5^e série, 1926.
- 2° La sensibilité viscérale. *Revue méd. de Louvain*, 1925.
- LENNANDER. — Über die Sensibilitat Bauchhöhle und allgemeine Anästhesie bei Bauch. *Zentralbl. f. Chirurgie*, n° 8, 1901.
- LERICHE (R.). — Contribution à l'étude des nerfs vaso-moteurs du cœur. *Compte rendu Soc. de Biol. Paris*, 110, 299, 1932.
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — Contribution expérimentale à l'étude de la circulation coronarienne chez l'animal entier. Le rôle du sympathique dans l'innervation des coronaires. *Annal. de Méd.*, n° 5, mai 1935.
- LERICHE, FONTAINE et KUNLIN. — Contribution à l'étude des nerfs vaso-moteurs des coronaires. *Lyon médical*, 1932, t. II, p. 61.
- LEVINE (S. A.) et ERNSTÈNE (A. C.). — Observations on Arterial Blood pressure during attacks of angina pectoris. *Am. Heart. J.*, 8, 323, 1933.
- LEVINE, SAMUEL (A.). — Coronary thrombosis. Its various clinical features. Baltimore 1929, Williams and Wilkins.
- LEVY (J. R.). — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique ; leur importance en clinique. Paris, 1929, Masson.

- Valeur séméiologique des altérations du complexe ventriculaire électrique dans les syndromes angineux. *Arch. des Maladies du Cœur*, août 1929, p. 523.
- LEWIS (T.). — Pain in muscular ischemia. Its relation to anginal pain. *Arch. of Int. Med.*, 1932, t. 49, p. 713.
- LEWIS (T.), PICKERING (G. W.) and ROTHSCILD. — *Heart* 15, 359, 1931.
- LIAN (C.). — Remarques cliniques sur les angines de poitrine. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, mai 1919.
- Diagnostic étiologique et pronostic des A. de P. *Journ. de Méd. et de Chirurgie pratiques*, juillet 1919.
- L'angor aigu coronarien fébrile d'après 34 observations personnelles. *Paris médical*, 1929, 77, 31, 86.
- L'angine de poitrine. Paris, 1932.
- LIFSCHITZ (A. J.). — Caffeine. *Biochem Centralbl.*, 7, 45, 1907.
- LICHTWITZ. — Les algies viscérales. Thèse de Paris, 1929.
- LOEB (O.). — Über die Beeinflussung des Koronarkreislaufs durch einige Gifte. *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, 51, 64, 1904.

M

- MAC DOWALL. — *Quart. Journ. of Exp. Physiol.*, 1923, tome 13, p. 105 à 114.
- MACKENZIE. — Maladies du cœur. Trad. française, 1911.
- Les symptômes et leur interprétation. Trad. française, 1920.
- 1^o Angina Pectoris. London, 1924 (a), Oxf. Med. Pub.
- 2^o Arterio-sclerosis. *Brit. Med. Journal*, 19 juillet 1924.
- 3^o Critique sur le trait. chirurg. de l'A. de P. *The Lancet*, 4 octobre 1924.
- MAHAIM (J.). — Maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Masson, Paris, 1931.
- MARIE (René). — L'infarctus du myocarde et ses conséquences. Ruptures, plaques fibreuses, anévrysme du cœur. Thèse de Paris, 1896.
- MEVEL (Y.). — Contribution à l'étude de l'électrocardiographie au cours des syndromes angineux. Thèse de Paris, 1931.
- MONCKEBERG (J.). — Die Methoden zur morphologischen Untersuchung erkrankter Herzens (in : Handbuch der Biologischen Methoden (Abderhalden). Berlin et Vienne, 1924, 8, 635. Urban et Schwarzenberg.
- MORAWITZ (P.) and ZAHN (A.). — Untersuchungen über den Koronarkreislauf. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 116, 364, 1914.
- Über den Koronarkreislauf am Herzen in situ. *Zentralbl. f. Physiol.*, 26, 465, 1912.
- MARSHALL (C. R.). — Pharmacologic action of nitric esters. *Brit. M. J.*, 2, 644, 1912.
- MERKLEN (P.) et WEIL (Y.). — Thrombophlébites et infarctus du myocarde. *Bulletin et mémoires de S. M. H. de Paris*, 1929, 8 mars 351.
- MERKLEN. — Troubles fonctionnels du cœur. Paris, 1908.
- MEYER. (F.). — Über die Wirkung verschiedener Arzneimittel auf die Coronargefäße des lebenden Thieres. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Abst.*, 223, 1912.

MOUCHET. — Les artères coronaires du cœur chez l'homme. Maloine éd. Paris, 1922.

N

NATHANSON (M.). — The electrocardiogram in coronary disease. *The Am. Heart Journ.*, 1930, 5, 257.

O

OBRAZOFF (W.) et STRACHESKO (N.). — Zur Kenntnis der Thrombose der koronarterien des Herzen. *Zeitschr. für klinische med.*, 1910, 71, 116.

OPPENHEIMER et ROTHSCILD. — Electrocardiographic changes associated with myocardial involment. *The journal of the American Med. Assoc.*, 1917, 69, 429.

P

PAL (J.). — Arteriosclerose und arteriolosclerose. *Wein. Klin. Wchnschr.*, 35, 647, 1922.

PAPP (P. C.). — Infarctus du myocarde sans douleur. *Cuore et Circulatione*, p. 565, 1934.

PARDEE (H. E. B.). — An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. *Arch. int. Med.*, 26, 244, 1920.

— Clinical aspects of the electrocardiogram. Hoeber, New-York, 1924.

PARK (E. A.). — Observations with regard to the action of epinephrine on the coronary artery. *J. Exper. Med.*, 16, 532, 1912.

PARKINSON et BEDFORD. — Cardiac infarction and coronary thrombosis. *Lancet*, 1928, I, 4.

— Successives changes in the electrocardiogram after cardiac infarction (coronary thrombosis). *Heart*, 1928, 14, 195.

PEARCY, PRIEST et VAN ALLEN. — Pain due to temporary occlusion of the coronary arteries in dogs. *A. H. J.*, 4, 390, 1929.

PERLOW (S.), MARKLE (P.), KATZ (L. N.). — *Arch. int. méd.*, 53, 814, 1934.

PEZZI (C.). — Infarto dell miocardio. *Cuore*, 13, 141, 1929.

— Quelques remarques sur les troubles de la conductibilité intra-ventriculaire enregistrés par l'électrocardiogramme. *Arch. des maladies du cœur*, 1925, 18, 3.

— Signification de l'onde T du groupe ventriculaire de l'électrocardiogramme. *Arch. des mal. du cœur*, 1922, 15, 378.

— L'infarctus du myocarde, son diagnostic rétrospectif par l'électrocardiogramme. *La médecine*, 1929, 10, 193.

— L'infarto miocardico, studio clinico e electrocardiografico. *Cuore e circolazione*, 1929, 13, 3.

— L'infarctus du myocarde en clinique. Symptomatologie de l'oblitération coronarienne. *Journ. médical français*, 1930, 2, p. 53.

PLAVEC (V.). — Die Herzwirkung des Methyl-derivate des Xanthins. *Arch. intern. de pharmacologie*, 18, 499, 1908.

PICKERING (G.) et WAYNE (E.). — Observations of angina pectoris and intermittent claudication in anemia. *Clinical Science*, 1934, novembre, p. 305.

- POMRANC. — Infarctus du myocarde indolore. *Noweny lekarskie*, n° 18, 1934.
 POTAIN (C.). — *Cliniques médicales de la Charité*. Leçons et Mémoires, Paris, 1894, Masson.

R

- RANSON (S. W.). — The cardiac nerves in angina pectoris. *A. H. J.*, 1926, n° 2, juillet, p. 505.
 RENDU. — Anévrisme du cœur. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1887.
 RINGERS et BUXTON (D.). — Concerning the action of calcium, potassium and sodium salts upon the ele's heart and upon the skeletal muscles of the frog. *Jour. Phys.*, 8, 15, 1887.
 RIST et KRANTZ. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 juin 1906.
 ROUSSY (G.), AMEUILLE (P.). — Infarctus, anévrismes et ruptures du cœur, leur fréquence chez les vieillards. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. Paris*, 13 mars 1910.
 ROTHSCHILD (M. A.). — Discussion sur la pathogénie de l'angine de poitrine. *Bull. of the New-York Academie of med.*, July 1935, p. 469.
 ROUTIER (D.). — Quelques remarques cliniques au sujet de l'angine de poitrine (statistique personnelle de clientèle privée). *Bull. de la Soc. belge de cardiologie*, juin 1937.
 ROUTIER (D.) et GERBEAU (P.). — Société française de cardiologie. *Arch. des Mal. du Cœur*, XXXI^e année, n° 4, page 44.

S

- SALVINI. — Gangrène des extrémités supérieures et angine de poitrine. *Riforma medica*, 23 mars 1907.
 SEE (G.). — Traité des maladies du cœur. Lecrosmer et Babé, 1889.
 SCHERF et GOLDHAMMER. — *Wien. Med. Wochschr.*, 1933, n° 30.
 — *Ztschr. f. klin. med.*, 124, III, 1934.
 SCHOTT. — Angine de poitrine et maladie de Raynaud. *Deutsch. med. Wochen.*, 15 juillet 1915.
 SCHLOSS (K.). — Über die Wirkung der Nitrate auf die Durchblutung des herzens. *Deutsche Arch. f. Klin. med.*, II¹, 310, 1913.
 SHAMBAUGH (P.). — Circular changes in angina pectoris an experimental study. *Arch. of intern. med.*, juillet 1935, vol. 56, n° 1.
 SCHRETZENMEYE. — Experimentelle Untersuchunzen zur Dehnung Theorie der Angina pectoris. *Kongress inn med.*, 1932, n° 44, 255.
 SINGER (R.). — Experimentelle Studien über die Schwereempfindlikkeit des Herzens und der grossen Gefassen und iher Beziehung zur Angina pectoris. *Wien Arch. f. Inn. med.*, 12, 192, 1926.
 SMITH (F.). — The ligation of coronary arteries with electrocardiographic study. *Arch. Int. med.*, 1918, 22, 8.
 — Further observations on the T wave of the electrocardiogramme of the dog, following the ligation of the coronary arteries. *Arch. of intern. med.*, 1920, 25, 673.
 — Observations on the atypical Q. R. S. wave of the electrocardiogramme of the dog. *Arch. int. med.*, 1920, 26, 205.
 — Further observations on experimental lesions of the a. v. bundle of the dog. *Arch. int. med.*, 1921, 28, 453.

- The action of nitrites on the coronary circulation. *Arch. int. med.*, 28, 837, 1921.
- Electrocardiographic changes following occlusion of the left coronary artery. *Arch. int. med.*, 1923, 32, 496.
- Coronary circulation. *Arch. int. med.*, 40, 281, 291, 1927.
- SMITH (F.) et GRABER (V.). — Coronary thrombosis with congenital absence of the left coronary artery. *Arch. Int. med.*, 1926, 38, 222.
- SMITH (F.), MILLER (G. H.) et GRABER (V. C.). — Effect of caffeine, sodio-benzoate, theobromine, sodio-salicylate theophylline and euphylline on coronary flow and cardiac action on the rabbit. *J. Clin. Invest.*, 2, 157, 1925.
- SMITH (F.), MILLER (G. H.) et GRUBER V. C.). — Etude de l'action de l'aminophylline dans les troubles cardiaques associés à l'arteriosclérose. *Tr. Sect. pharmacol. and Ther. A. M. H.*, p. 117, 1926.
- SPALTEHOLZ (W.). — Die Arterien der Herzwand anatomischen Untersuchungen an Menschen und Tierherzen. Leipzig, 1924, Hirzel.
- STOCKTON (A. B.). — Action des médicaments diurétiques et modifications du métabolisme chez les malades œdémateux. *Arch. int. med.*, vol. 58 n° 5, p. 891, novembre 1936.
- SUTTON et KING. — Physiological effects of the coronary vessels. *Proc. Soc. Exper. Biol. med.*, 25, 842, 1928.
- SUTTON LUETH and HAROLD. — Pain. *Arch. int. Med.*, 45, 827, 1930.
- SAMAIN. — Infarctus du myocarde à marche rapide et irréductible. *Gazette med. de France*, 1^{re} janvier 1935, observation VI.

T

- TEISSIER (J. P.). — Rôle de la distension cardiaque dans la production de l'angine de poitrine. Thèse de Paris, Baillière, 1905.
- THOMAS (A.). — Le syndrome de la chaîne sympathique et l'anévrisme de l'aorte. *Presse médicale*, 12 avril 1924.
- TSCHERNJACHIEWSKY (A.). — Sur le développement et sur les terminaisons du nerf dépresseur (nerf aortique) et sur le développement de l'innervation des paraganglions : paraganglio aorticum supracardiale et glomi aortici. *Journal méd. de l'Académie des Sciences de la r. S. S. d'Ukraine* (Institut de physiologie clinique), tome VIII, fasc. 1, Kiev, 1938.

V

- VAQUEZ (H.). — Rapport sur l'insuffisance cardiaque. *Congrès de Londres*, 1913.
- L'angine de poitrine. *Arch. des mal. du cœur*, 1915, mars-avril.
- Maladies du cœur. Baillière, 1921.
- VAQUEZ (H.) et BORDET (E.). — Le cœur et l'aorte. Etude de radiologie clinique. 3^e édition. Paris, 1920, Baillière.
- VOGL (A.). — Erfahrungen über Euphyllin bei Cheynes stokes und anderen formen zentraler Athemstorungen. *Med. klin.*, vol. 28, p. 9, 1932.

W

- WAYNE (E. J.) et LAPLACE (L. B.). — Observations of angina of effort. *Clinic. Science*, I, 103, 1933.
- WEISSENBACH (R.) et KAPLAN (M.). — L'état de mal angineux hyperalgique et l'infarctus du myocarde. *Presse médicale*, 1926, 56, 881.
- WHITE (J. C.), GARRY (W. E.) et ATKINS (J. A.). — Cardiac innervation. *Arch. Sing*, 26, 765, 1933.
- WILLIUS. — Electrocardiographie et prognosis. *Arch. int. med.*, 1922, t. XXX.
— Angina pectoris et electrocardiographique study. *Arch. int. med.*, février 1921.
- WILLIUS et BROWN. — Sclérose des coronaires : analyse de 86 autopsies. *Am. Jour. of med. science*, août 1924.
- WILSON (F. N.), COLLIER (F. A.) et WARTHIN (A. S.). — Angina pectoris with coronary arteriosclerosis and thrombosis and sympathectomy. *Am. Clin. Med.*, 1926, V, 46.
- WOOD et WOLFERTH et LIVESSEY. — Angina pectoris. The clinical and electrocardiography phenomena of the attack and their comparison with the effects of experimental temporary coronary occlusion. *Arch. int. med.*, 47, 339, 1931.
- WOOLARD (H. H.). — Innervation of the heart, 60, 345, 1926.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
<i>Plan général</i>	7
CHAPITRE PREMIER — Anatomie et physiologie du système sensitif cardio-aortique.....	8
CHAPITRE II. — La douleur coronarienne discutée à l'aide des arguments anatomo-cliniques.....	27
A. — Discussion de la douleur dans les coronarites aiguës.....	27
B. — Le problème de la douleur cardiaque et l'étude des coronarites chroniques.....	52
Interprétation des résultats.....	141
CHAPITRE III. — Douleur coronarienne et symptômes recueillis pendant le paroxysme angineux.....	157
CHAPITRE IV. — Le problème de la douleur cardiaque et les données physiologiques.....	165
CHAPITRE V. — Considérations générales sur la pathogénie de la douleur cardiaque.....	192
<i>Conclusions générales</i>	218
<i>Bibliographie</i>	221
